

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1960

THÈSE

N°

359

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marc MOUNEY

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Septembre 1927, à Brive-la-Gaillarde (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 16 mai 1960

**EFFET SUR LE BOURGEON CHARNU
D'UNE GAZE SEMI-GRASSE
IMPRÉGNÉE D'HYDROCORTISONE-NÉOMYCINE**

Président : M. CORDIER, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1960

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1960

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marc MOUNEY

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Septembre 1927, à Brive-la-Gaillarde (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 16 mai 1960

**EFFET SUR LE BOURGEON CHARNU
D'UNE GAZE SEMI-GRASSE
IMPRÉGNÉE D'HYDROCORTISONE-NÉOMYCINE**

Président : M. CORDIER, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)



Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	FEY (B.)
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DEPARIS (M.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOLLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELÈVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie .	VOURC'H (G.)
	COUINAUD (C.)	Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	OLIVIER (G.)		BARBIER (P.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		CHRISTOL (D.)
	BUSSER (F.)		TOURNIER (P.)
	GOUYGOU (Ch.)	Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	ORCEL (L.)		POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
	PAILLAS (J.)		SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . .	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . .	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i>
	MAROS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>
	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
Obstétrique	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie . .	BRÉGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i>
	CHABAUD (A.)
	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale . . .	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LAURENCE (G.) <i>agr. per</i>
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . . .	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LÉPER (J.)
	MAURICE (J.)
	PLAS (F.)
	RICHET (G.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISAUD (H.)
	BROGARD (H.)
	BUGE (A.)
Pathologie médicale	CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i>
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i>
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . . .	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	OLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie . . .	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . . .	DELBARRE (F.)
	CERNÉA (P.)
Stomatologie . . .	CHAPUT (Mme A.)
	<i>m. conf. agr.</i>
	GRELLET (M.)
Thérapeutique . . .	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)		KUSS (R.)
	DOMART (A.)	Clinique urologique . . .	
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage d'affection et de profonde
gratitude.*

A TOUTE MA FAMILLE

ET

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CORDIER

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il soit assuré de toute notre respec-
tueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. VILAIN

Chirurgien-Assistant des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a fait bénéficier du fruit de ses
travaux ainsi que de sa vaste expérience
clinique.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profonde reconnaissance et de
notre admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GAUCHEZ

*Pour l'aide et l'amitié qu'il nous a tou-
jours prodiguées.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
estime et de notre reconnaissance.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR FAVORY

MONSIEUR LE DOCTEUR DOLLFUS

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉRON

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUELIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COUVELAIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUBOST

*Qui nous ont aidé au cours de nos années
d'externat.*

*En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.*

A TOUS NOS MAITRES EN FACULTÉ

INTRODUCTION

La thérapeutique des plaies cutanées avec perte de substance a bénéficié largement de l'introduction des antibiotiques fungiques dans l'arsenal thérapeutique moderne.

Plus récemment, l'utilisation des hormones glucocorticoïdes est venue marquer un nouveau progrès, en permettant le contrôle de la réaction inflammatoire, si souvent excessive au cours des phénomènes de cicatrisation.

L'association des agents antibiotiques et anti-inflammatoires s'est révélée rapidement être des plus fructueuses, tant dans ses applications générales que locales.

C'est dans cet ordre d'idées que R. VILAIN a mis au point ce qu'il a nommé le « pansement-greffe à la néomycine et hydrocortisone » qui a fait l'objet de la thèse récente de J.-C. PERDU. Cette technique de pansement sec, imprégné, adhérent, présente sur les pommades l'incontestable avantage d'unir la siccité à l'association antibiotique-hydrocortisone.

Les résultats en sont très brillants ; cependant, certaines difficultés d'application nous ont amené à étudier une formule mixte de pansement semi-gras à la néomycine-hydrocortisone, dont les résultats se sont révélés excellents et qui fait l'objet de cette thèse.

Afin de bien situer le sujet, il ne nous a pas paru inutile, avant d'entamer notre étude clinique, de faire un rappel aussi bref que possible :

- de l'évolution normale d'une plaie cutanée avec perte de substance ;
- des divers facteurs, tant locaux que généraux, qui la conditionnent et dont le déséquilibre entraîne la déviation pathologique du processus de cicatrisation ;
- des thérapeutiques classiques et modernes qui peuvent être opposées à cette déviation pathologique et à ses conséquences locales et générales.

EVOLUTION LOCALE D'UNE PLAIE AVEC PERTE DE SUBSTANCE CUTANEE

La cicatrisation est le résultat de deux phénomènes se combinant à des degrés divers dans l'espèce animale :

La morphogénèse (morphyllaxis) réalise le remodellement de la région et restaure une forme voisine de celle qui préexistait au trauma.

La régénération (épimorphosis) est un véritable développement direct, *in situ*, de tissus nouveaux. Ils remplacent quantitativement et qualitativement, ou non, les tissus perdus. Dans le cas qui nous préoccupe, la régénération aboutit à la cicatrice conjonctive, séquelle parfois minime mais définitive.

La cicatrisation, chez les mammifères, et plus spécialement chez l'homme, combine trois facteurs principaux :

- le comblement de la brèche par un tissu nouveau et complexe : le bourgeon charnu ;
- la contraction des tissus environnant la blessure ;
- l'épidermisation marginale.

COMBLEMENT DE LA BRECHE PAR UN TISSU NOUVEAU

Le bourgeon charnu apparaît après une *phase de latence*, variable de cinq à huit jours, durant laquelle la plaie a suivi une évolution qui peut se schématiser brièvement comme suit :

Une *phase initiale de plaie fraîche*, qui suit immédiatement l'agression et se traduit par une brèche (de surface et de profondeur variables) dans les tissus cutanés, sous-cutanés et sous-jacents, suivie d'une hémorragie immédiate dont la coagulation assure l'hémostase et le comblement provisoire de la plaie. Les lésions macroscopiques se complètent de lésions microscopiques par écrasement et mortification de cellules et rupture de fibres conjonctives. Dans les heures qui suivent, les phénomènes locaux de nécrose se précisent et s'étendent.

Un *second temps*, marqué par des phénomènes de congestion, d'œdème et de diapédèse, inaugure la phase réactionnelle :

— Une *congestion* d'abord limitée, puis plus diffuse, du voisinage de la plaie apparaît en effet rapidement. Elle traduit une vasodilatation d'abord active et d'origine histamino-cholinique, puis une association de phénomènes actifs et passifs ; une sidération de la vaso-motricité et une thrombose diffuse, atteignant jusqu'à la lumière des lymphatiques, viennent en effet aggraver la stase. Les capillaires, largement dilatés, ont une perméabilité très augmentée. (Cette augmentation de la perméabilité semble sous la dépendance de facteurs multiples, parmi lesquels il convient de signaler la *leucotaxine*, polypeptide proche de l'histamine, isolé par V. MENKIN et provenant de la désintégration tissulaire.)

Perméabilité capillaire accrue et augmentation de la pression hydrostatique intra-vasculaire s'associent pour créer une inondation de la plaie et des tissus environnants par un liquide d'œdème abondant. Cet œdème a une composition très proche du plasma ; il apporte au milieu des anticorps qui contribuent à la lutte contre les agents antigéniques intra-focaux. Il est riche en fibrinogène dont la coagulation en fibrine, en présence des facteurs thromboplastiques libérés par lyse cellulaire, forme un réseau fibrineux dont les qualités de tension superficielle et le pouvoir d'absorption élevé jouent un rôle non négligeable. La fibrine a, d'autre part, un pouvoir tampon qui tend à ramener à la neutralité le milieu initialement acide de la plaie, favorisant ainsi l'action de la phagocytose et les autres réactions cellulaires, tout en modifiant la flore microbienne.

L'ensemble de ces réactions circulatoires *crée des troubles bénéfiques de la perméabilité* (V. MENKIN). L'exsudat séro-fibrineux et les thrombus lymphatiques réalisent un colmatage des espaces cellulaires et circonscrivent le foyer inflammatoire, protégeant ainsi l'organisme contre la réabsorption des produits de déchet.

— La *diapédèse* est étroitement liée à ces modifications circulatoires : ce sont surtout les polynucléaires éosinophiles qui traversent les parois vasculaires et s'accumulent d'abord autour des vaisseaux, puis diffusent dans tout le foyer. Mais les autres éléments polynucléés ainsi que des lymphocytes et des grands monocytes sont aussi intéressés par ce phénomène.

Nous ne nous étendrons pas sur la description, le mécanisme et les variétés de la diapédèse. Rappelons simplement le rôle important de cette leucocytose précoce, au cours du processus réactionnel, par son activité phagocytaire et protéolytique. Signalons, en particulier, que cette activité est maximum à la périphérie du foyer, au contact

des tissus sains où les réactions du milieu tendent à neutraliser les produits acides de destruction cellulaire (maximum d'activité des leucocytes à pH 7 ou légèrement supérieur), si bien qu'une zone de démarcation se forme, permettant l'élimination des tissus morts avant même la complète liquéfaction du centre du foyer.

Pour V. MENKIN, l'action protéolytique de la phagocytose est complétée par celle d'une englobine libérée par la lyse cellulaire, la « *nécrosine* », dont l'action protéolytique extensive peut s'étendre aux cellules fixes, aux leucocytes diapédés ainsi qu'aux fibres collagènes. Il est probable que cette nécrosine joue un rôle important dans le remplacement des fibres collagènes par la substance fibrinoïde née de la substance fondamentale par action dépolymérisante des hyaluronidases.

Concurremment à cette protéolyse, l'afflux de sérosité, qui continue, produit un courant qui brasse les tissus et tend à éliminer cellules nécrosées, polynucléaires altérés, germes, corps étrangers et produits d'autolyse : c'est la phase de détersion qui est la conséquence de cet ensemble de réactions vasculo-diapédo-exsudatives et qui se prolonge, d'ailleurs, plus ou moins pendant la phase suivante.

Pendant cette période de détersion, de décollement, après une légère et éphémère prolifération épidermique, le deuxième jour, la surface de la plaie tend à s'agrandir par tractions élastiques des tissus sains environnants, augmentation qui peut atteindre 20 % de la surface initiale. Puis la taille de la plaie est sensiblement stationnaire pendant quelques jours : c'est le « *lag time* » de CARREL.

Entre le cinquième et le huitième jour, en général, débute la *réparation conjonctive* de la plaie qui est le point qui nous intéresse le plus directement.

Ce temps essentiel a été préparé et déclenché par les phases précédentes :

L'œdème initial favorise la diffusion des produits solubles et la migration cellulaire. La congestion, de son côté, provoque un apport en excès de matière nutritive et une stimulation métabolique. L'ensemble de ces facteurs induit un état de suractivité cellulaire. CARREL et EBERLING ont, en outre, mis en évidence une action *stimulante directe des leucocytes*. V. MENKIN, d'autre part, a pu déceler l'existence d'un ou plusieurs facteurs de croissance, isolés par dialyse, de la nécrosine, et qui joueraient un rôle dans les phénomènes tissulaires. Nous verrons plus loin l'influence importante des facteurs généraux pro-inflammatoires sur ces phénomènes.

Ainsi, pendant que les phénomènes exsudatifs se poursuivent, les cellules au voisinage de la plaie entrent en activité et participent au

processus réactionnel, par migration et prolifération, pour former le tissu de granulation qui va combler la perte de substance.

Les cellules les plus diverses participent à ce processus. Des leucocytes continuent d'affluer par diapédèse. La mobilisation des éléments fixes du tissu mésenchymateux ayant pour corollaire leur métamorphose, toutes les formes de transition entre les diverses variétés de cellules mobilisées peuvent être observées.

En fait, deux types cellulaires ont un rôle capital :

— *Les cellules conjonctives* perdent leurs prolongements cytoplasmiques, s'arrondissent, se mobilisent et donnent naissance à des éléments jeunes, de formes très variables. Certaines d'entre elles, de grande taille, ont une activité phagocytaire intense : ce sont les *macrophages de Metchnikoff*. D'autres prennent l'aspect des lymphocytes.

Ainsi, à côté des polynucléaires amenés par diapédèse (les macrophages de Metchnikoff) *prennent naissance des cellules inflammatoires histiogènes*.

Les *fibroblastes*, cellules fixes du tissu conjonctif, grossissent, s'allongent et émigrent dans le tissu voisin. D'abord étoilés ou bipolaires lorsqu'ils pénètrent dans le foyer, ils émettent ensuite des prolongements cytoplasmiques qui fusionnent avec ceux des fibroblastes voisins, pour constituer un réseau dans les mailles duquel se trouvent des cellules inflammatoires.

— *Les cellules endothéliales* des capillaires en bordure de la plaie entrent en activité pour former le *bourgeon capillaire*, élément fondamental du *futur bourgeon charnu*. Les cellules migrent à distance, sous forme de plages cytoplasmiques comprenant un grand nombre de noyaux disposés en arc de cercle. Elles rencontrent d'autres formations syncythiales semblables, avec lesquelles elles fusionnent et forment une boucle rattachée à l'arcade primitive par leurs extrémités. Cette boucle se creuse secondairement d'une lumière et devient un néocapillaire perméable aux globules sanguins. Ceux-ci pénètrent, pour former une zone hémorragique importante, à l'avant des vaisseaux en croissance. De nouvelles boucles se forment, à mesure que les cellules endothéliales migrent plus loin dans le foyer. Les boucles s'écartent progressivement au fur et à mesure qu'elles se rapprochent de la surface, affectant une disposition en éventail très caractéristique.

Aucune mitose n'a pu être observée au niveau de ces bourgeons (SANDERS) et il semble bien qu'il s'agisse d'une migration active à partir des éléments endothéliaux préexistants.

Les fibroblastes qui ont migré de la périphérie vers le centre, dans la zone hémorragique, tendent à se placer parallèles aux vaisseaux.

Cette migration directionnelle des fibroblastes s'explique probablement par une fixation temporaire des fils de fibrine du caillot.

— D'autre part, s'édifie la *substance fondamentale*, formée d'une matière amorphe, caractérisée par son état colloïdal en perpétuel remaniement. Elle se compose de protéine à des degrés de polymérisation plus ou moins élevés, et de polysaccharides hétérogènes comprenant un groupement hexosamine. Elle contient plusieurs acides dont les principaux sont l'acide hyaluronique et l'acide chondroïtine et mucoïtine sulfurique, à formule chimique voisine de celle de l'héparine. Très riche en eau, grâce à sa structure colloïdale, la substance fondamentale constitue le milieu favorable où s'édifie le blastème de régénération. Son état instable permet, par ailleurs, la formation précoce, par condensation moléculaire, d'un réseau fibrillaire qui va servir de charpente au tissu néoformé.

De *finies fibrilles pré-collagènes* apparaissent, en effet, dans la substance fondamentale. Leur développement n'est pas en relation avec la fibrine, mais dépend de la présence des fibroblastes au voisinage immédiat desquels elles apparaissent. Ces fibrilles croissent en nombre et fusionnent pour former des fibres plus grosses de collagène qui, d'abord disposées parallèlement aux vaisseaux, selon l'orientation des fibroblastes, ont leur orientation définitive déterminée par le jeu des tensions locales.

Ainsi se constitue le *tissu de granulation*, tissu entièrement nouveau et très vasculaire.

L'aspect extérieur de la plaie se modifie sous l'influence de ces phénomènes de réaction. Pendant la période exsudative, tous les tissus morts ont été éliminés. La plaie s'est élargie, les bords se sont biseau-tés. Dès lors, l'exsudation a progressivement diminué, le fond de la plaie, encore couvert d'un enduit purulent, laisse déjà apparaître des masses bourgeonnantes bien visibles, rouges, turgescents, facilement saignantes, insensibles : ce sont les *bourgeons charnus*.

Histologiquement, ces bourgeons charnus présentent plusieurs zones de la superficie à la profondeur :

— Dans la zone en contact avec l'extérieur, prédominent les polynucléaires plus ou moins altérés.

— Dans les zones sous-jacentes, où les polynucléaires sont plus rares, apparaissent surtout les boucles des capillaires néoformés, entourées de fibrilles jeunes, mais leurs parois endothéliales sont parfois difficiles à distinguer et ne deviennent plus nettes qu'au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie.

— A la base des bourgeons se situe une abondante prolifération tissulaire, constituée en majeure partie de cellules inflammatoires his-

tiogènes : lymphocytes macrophages de formes et de dimensions très variables. Mais c'est surtout à ce niveau que les bourgeons comportent le plus d'éléments fixes en voie d'organisation : fibroblastes immatures, fibres collagènes d'autant plus nombreuses et mieux formées que l'on va plus profondément. C'est là aussi que les *mastocytes* sont les plus nombreux. Ceux-ci tireraient leur importance du fait qu'ils sécrètent la *5-hydroxytryptamine* qui, selon GROZSY et KATO, a une action supérieure à celle de l'histamine dans le déterminisme de l'œdème, mais surtout ils sécrètent l'*héparine* qui, outre son action anti-exsudative (DONZELOT et KAUFMAN) et anti-hyaluronidasique (KARL-MEYER), participerait à la production de poly-saccharides acides de la substance fondamentale dont nous avons vu la constitution chimique voisine. On observe également de grandes cellules basophiles embryonnaires, à haut potentiel de multiplication.

Les bourgeons charnus constituent donc la zone du blastème de régénération où les réactions vasculaires et cellulaires sont les plus intenses. Ils se développent, après une phase de latence de cinq à huit jours, avec une vitesse constante, comme l'ont montré les études expérimentales de VAN DEN BRENK sur des chambres d'oreilles de lapins. Leur croissance peut être influencée par plusieurs facteurs :

— La taille et la *proximité des vaisseaux voisins* de la perte de substance constituent un facteur important : les gros vaisseaux entraînent un développement accéléré des bourgeons. On peut aussi expliquer l'arrêt brusque qui se produit à la phase terminale de régénération par l'éloignement des vaisseaux du pourtour.

— *Le développement de la fibre conjonctive* modifie également la croissance des bourgeons charnus, comme nous le verrons.

— *L'état du pH local* est un facteur important de l'évolution du bourgeon charnu.

Avec BASSOT, on peut schématiser les conditions locales d'acidobasidité des plaies de la façon suivante.

Dans une plaie moyenne aseptique :

— Le pH, initialement abaissé à 6,20 au début de la réaction inflammatoire, remonte progressivement aux environs de 6,8-6,9 à la fin de la phase de détersion, pour devenir voisin de la neutralité et même en légère alcalose au stade de la réparation conjonctive, vers le quatrième jour. C'est alors que débute, du fond de la plaie, le bourgeonnement pour lequel le pH optimum se situe entre 7 et 7,4.

La phase d'expansion maximum des bourgeons charnus correspond à un pH voisin de 8 et à une hydratation intense.

- Le pH tissulaire diminue ensuite progressivement, en même temps que les bourgeons charnus se déshydratent, s'affaissent et que s'amorce l'épidermisation pour laquelle le pH le plus favorable correspond à 6,8-6,9.

Dans les plaies très étendues :

- Entre le quatorzième et le vingtième jour, le pH local est très alcalin, voisin de 8 et correspond à une hydratation tissulaire considérable, à un bourgeonnement important et saillant, obstacle mécanique et biologique à la fois à l'épidermisation spontanée et à la prise des greffes.

En conclusion :

- Le pH le plus favorable à la multiplication des fibroblastes se situe entre 7 et 7,4.
- Le pH le plus favorable à la cicatrisation épidermique, entre 6,8 et 6,9.
- Le pH le plus favorable pour la prise des greffes, aux environs de 7,5.

Ainsi, la prolifération conjonctive s'effectue en anaérobiose relative ; la prolifération épidermique se produit en anaérobiose lorsque le pH diminue et que les protéines deviennent électro-négatives.

Comme nous le verrons, par ailleurs, les variations du pH sanguin sont en sens inverse de celles du pH local (*).

— *L'infection* retentit aussi sur le développement du tissu de granulation, ainsi que nous le verrons à propos du granulome inflammatoire.

— Enfin, *des phénomènes généraux* d'ordre neuro-hormonal interviennent de façon très importante : nous leur avons consacré un chapitre spécial.

CONTRACTION DES BERGES DE LA PLAIE

La contraction des berges de la plaie est le second processus important qui peut jouer, en cas de circonstances favorables, un très grand rôle dans la réduction de la perte de substance.

Etudié surtout par CARREL et DU NOUY, il s'agit d'un processus morpho-génétique remodelant la région par une mobilisation des tissus voisins, qui rétrécit ainsi l'étendue des dégâts par une couverture

(*) Voir note, page 11.

de peau et de tissu sous-cutané normaux (BURROWS). C'est un phénomène relativement tardif, qui ne commence qu'au bout de neuf à dix jours de l'évolution de la plaie, après l'apparition du tissu de granulation, mais avant la différenciation des fibres du tissu conjonctif. Il progresse alors rapidement, avec une vitesse linéaire constante, quelle que soit la taille de la plaie, en dehors de toute rigidité anormale des tissus voisins. La réduction peut ainsi atteindre 70 % de la surface initiale de la plaie (VAN DEN BRENK). Elle s'arrête dès que le nouvel épithélium recouvre la plaie en totalité.

Un certain nombre de faits peuvent la modifier :

— La rigidité mécanique ou l'adhérence au plan profond des berges de la plaie.

— Toute couverture de la surface de la plaie vient aussi l'arrêter, qu'il s'agisse d'une feuille de cellophane (CARREL) ou de greffe de peau.

— Toute infection est une gêne par la sclérose des bords de la plaie qu'elle provoque.

— Toute exubérance anormale du tissu de granulation par l'œdème qui l'accompagne peut l'inhiber.

La nature de ce phénomène est très controversée. Si la contraction était due, comme beaucoup le pensent, au développement et au raccourcissement par déshydratation du tissu de granulation au niveau des fibres collagènes, le phénomène devrait apparaître au centre de la perte de substance et non dans les tissus environnants. Il ne pourrait commencer avant la différenciation des fibres collagènes. Il devrait être proportionnel au développement du tissu de granulation. Or les résultats cliniques et expérimentaux montrent le contraire : une hyperproduction de tissu de granulation l'inhibe.

La contraction semble donc obéir à ses propres lois. Elle est, chez les mammifères, l'expression atténuée du processus de cicatrisation normale des invertébrés. Un élément commun inconnu semble commander les trois facteurs de la cicatrisation.

EPIDERMISATION MARGINALE

L'épidermisation, troisième et ultime facteur de la cicatrisation, entre en jeu après une phase de latence, lorsque lui est fourni le *substratum mésenchymateux* qui lui est nécessaire.

C'est, en d'autres termes, lorsque le tissu de granulation arrive à leur niveau que les cellules épidermiques peuvent réellement entrer en activité à partir des cellules basales.

Une poussée éphémère d'épidermisation se produit, en fait, vers le deuxième jour d'évolution de la plaie. Elle n'aboutit pas, faute, semble-t-il, de trouver l'appui indispensable.

Par un phénomène amiboïde de glissement, les cellules épithéliales migrent sur cette matrice mésenchymateuse, à partir des couches cellulaires du pourtour de la plaie. Le mécanisme de ce processus reste encore obscur, il se fait sans qu'il y ait de mitose, sauf, vraisemblablement, dans le cas de plaies très étendues, mais ce n'est, alors, qu'un phénomène tardif qui ne se produit qu'à distance du lieu de croissance.

On a discuté la possibilité (LEVANDER) de néoformation de tissu épithélial par métaplasie radicale, à partir d'éléments non spécifiques du blastème sous-jacent, grâce à un mécanisme d'induction de contact. En fait, *in vitro*, ce phénomène n'a jamais pu être observé.

L'épithélium s'étend ainsi sur le tissu de granulation, passant entre celui-ci et la croûte. Cette faculté de s'étendre sous la croûte semble en rapport avec la sécrétion d'un enzyme protéolytique par les éléments épithéliaux. Le bourgeon charnu est bientôt recouvert par un voile grisâtre, translucide, qui s'épaissit progressivement, prend un aspect lisse, en cercles concentriques, et finit par recouvrir la totalité du bourgeon.

Une fois démarrée, l'épidermisation se maintient à une vitesse linéaire constante (environ 0,20 mm par jour, soit un tiers de la vitesse de contraction, alors que la vitesse moyenne linéaire de tout le blastème est d'environ 0,90 mm par jour) (VAN DEN BRENK). Toutefois, dans les larges pertes de substance cutanée en voie de cicatrisation, il est fréquent d'observer un arrêt de l'épithélialisation, sans qu'aucune cause générale puisse être invoquée. Histologiquement, on a pu constater une disparition des boucles vasculaires marginales et une maturation accélérée du lit vasculaire. Certains ont attribué cet arrêt à une perte de propriété organisatrice. Il semble plus simple d'expliquer, du moins provisoirement, cet arrêt de l'épidermisation par le développement progressif de la fibrose dans le blastème (VILAIN).

Ultérieurement à l'épidermisation, l'évolution se fait vers l'extension de la fibrose collagène, la différenciation progressive des fibroblastes et des fibrocytes et l'extinction des phénomènes inflammatoires. Cette transformation structurale aboutit, après passage par un stade conjonctif jeune et par un autre de conjonctif fibreux, à la cicatrice fibreuse, faite d'un tissu collagène dense, déshydraté, pauvre en cellules et en vaisseaux, dépourvu de nerfs, de glandes et de poils, pâle et rétracté, dont la surface est approximativement les deux tiers de la surface maximum de la plaie, soit un peu moins que la surface initiale (J. MEYER).



Ainsi évolue localement une plaie avec perte de substance, en l'absence de complications, avec ses différentes phases d'exsudation, de détersion, de réaction conjonctivo-vasculaire, ses différents processus de réparation :

- comblement par le bourgeon charnu ;
- contraction des berges de la plaie ;
- épidermisation.

L'ensemble de ces phénomènes locaux est, en fait, conditionné par des réactions plus générales de l'organisme tout entier.

Nota : Les variations du pH local et du pH plasmatique se font en sens inverse. Localement, les phénomènes inflammatoires aboutissent à une libération de métabolites acides. Ceux-ci sont neutralisés, **en excès**, par les bases fixes du plasma, d'où : production d'une alcalose locale et d'une acidose plasmatique relative, qui peut devenir très sensible en cas de plaie étendue.

RAPPORT DES PROCESSUS DE CICATRISATION AVEC LES REACTIONS GENERALES DE L'ORGANISME

Le traumatisme causal de la plaie déclenche, comme toute agression, la chaîne des réactions générales décrites par H. SELYE sous le nom de syndrome d'adaptation. Or, des études récentes, auxquelles s'attachent plus spécialement les noms de MENKIN, SELYE, TAUBENHAUS et AMBROMIN, il ressort que le système neuro-endocrinien exerce sur le processus inflammatoire et prolifératif une action primordiale. SELYE a pu assimiler les phénomènes de cicatrisation à un syndrome local d'adaptation, car il déclenche une réaction systématique à l'agression, superposable à celle du syndrome général, l'un et l'autre répondant à des déterminations humorales et hormonales communes. De même, si l'on considère le schéma proposé par LABORIT, en synthèse des idées de REILLY et de SELYE, de la réaction oscillante post-agressive, on peut retrouver, au niveau du processus local, l'équivalent de chaque phase du processus général.

De cet ensemble de faits, il est particulièrement intéressant, du point de vue de la présente étude, de retenir que, schématiquement, la régénération tissulaire est sous la dépendance de deux systèmes endocriniens antagonistes :

- *l'un antiphlogistique* (prédominant normalement pendant la période exsudative et de détersion locale qui va jusqu'au « lag time », et qui correspond à la phase catabolique de la réaction générale);
- *l'autre prophlogistique* (prédominant durant la phase locale de prolifération tissulaire et de bourgeonnement qui correspond à la phase anabolique de la réaction générale).

Le groupe pro-inflammatoire anabolisant, qui favorise tous les processus phlogistiques et prolifératifs, est sous le contrôle principal de la somatotrophine hypophysaire (TAUBENHAUS et AMBROMIN) et aussi des minéralo-corticoïdes (dont l'aldostérone) et des androgènes. Ils ont, en gros, la même action :

— Ils augmentent l'hydratation tissulaire et la fibrinogénèse, accroissent la formation du tissu de granulation, donc le bourgeonnement des surfaces cruentées ; ils élèvent le taux des glycoprotéines sériques ainsi que le *pH* local de la plaie.

— Ils déterminent parallèlement une diminution du rapport sérum-albumine/sérum-globulines, une hyperglobulinémie α et γ -globuline.

— Ils agissent soit par action directe sur la substance fondamentale, soit en favorisant l'action d'un facteur de diffusion du type hyaluronidase (SELYE), et peut-être en favorisant la synthèse intracellulaire des protéines et en provoquant la mise en réserve des amino-acides qu'ils bloquent ainsi dans les tissus.

Le groupe anti-inflammatoire s'oppose, point par point, au précédent. Il est représenté par l'A.C.T.H. et les glucocorticoïdes et, plus accessoirement, par les œstrogènes. Ces hormones antiphlogistiques déterminent une *déshydratation des tissus*, une *disparition du bourgeonnement anormal* par leur action inhibitrice sur le tissu conjonctif. Elles abaissent le *pH* local, diminuent le taux des glycoprotéines plasmatiques (SHETZAR et KELLEY), elles corrigent le déséquilibre protidique et les troubles électrophorétiques du sérum.

Le mécanisme de cette action locale des glucocorticoïdes reste un problème encore assez obscur malgré les nombreuses hypothèses formulées. Il semble que le point d'impact des glucocorticoïdes soit double ; ils agissent par l'intermédiaire de la mastocytose :

— d'une part, en favorisant la sécrétion d'héparine anti-exsudative, anti-alcalosique et anti-hyaluronidasique (freinant donc la dépolymérisation de la substance fondamentale) ;

— d'autre part, en inhibant la biosynthèse de l'histamine (HALPERN) par ces mêmes mastocytes ainsi que par antagonisme de la 5-hydroxytryptamine et de la leucotaxine, ce qui entraîne une inhibition de la vascularisation et la diminution de l'apport nutritif indispensable, entravant ainsi la prolifération des néocapillaires des fibroblastes et des fibres collagènes.

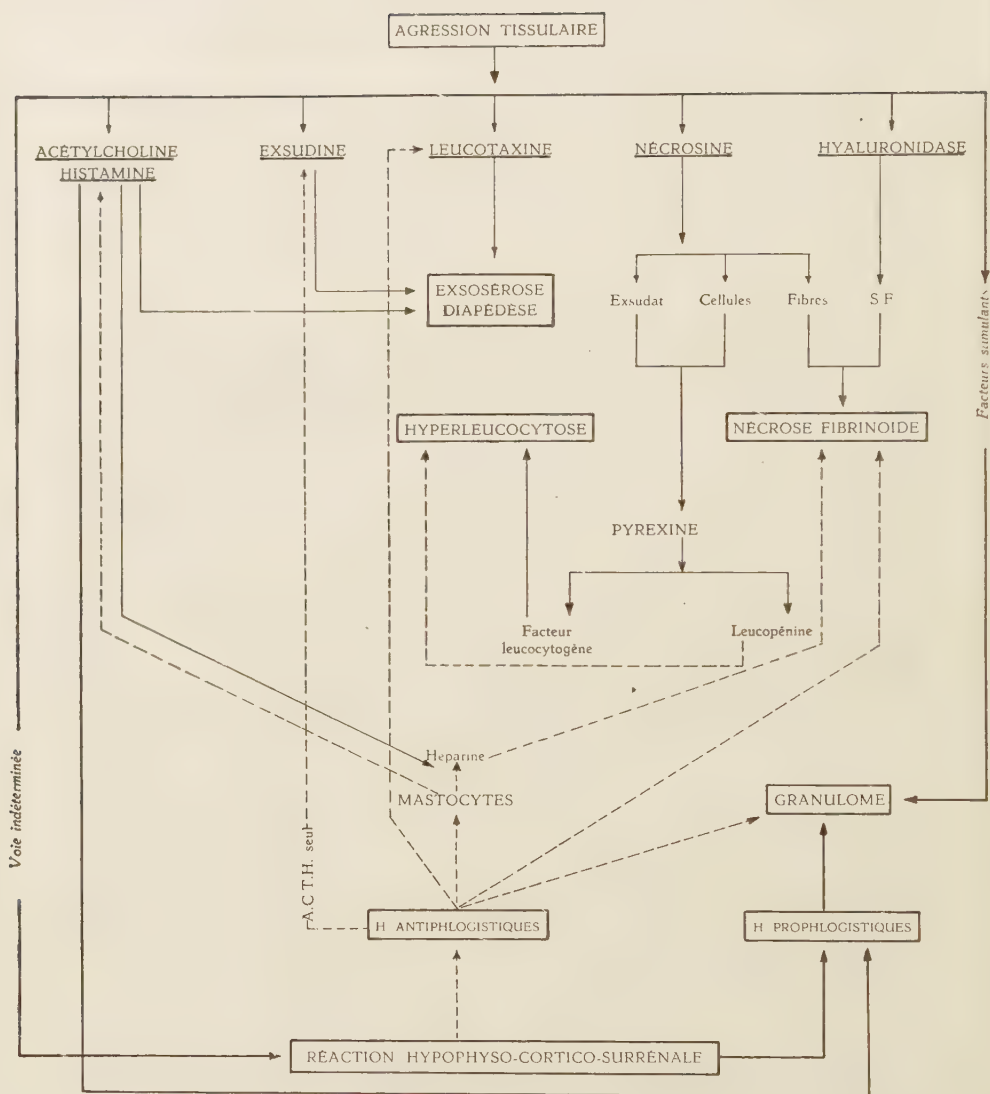
La cortisone aurait, de plus, une action inhibitrice cellulaire directe sur les éléments conjonctifs et un effet antimitotique.

Sont à souligner, ici, les relations existant entre ces déterminants humoraux et l'équilibre acido-basique de la plaie qui évolue en deux phases :

— une phase initiale d'acidose relative ;

— une phase terminale d'alcalose relative.

L'acidose du début, due à l'œdème de stase dont le degré conditionne la phase de prolifération conjonctive, détermine rapidement l'activité du système réticulo-endothélial, notamment la sécrétion d'hé-



Systématisation des substances intrinsèques (substances de MENKIN) et des substances extrinsèques (hormonales) agissant sur le foyer inflammatoire (d'après ROMANI)

parine par les mastocytes. L'héparine, par son action anti-exsudative et alcalosique, remonte progressivement le pH tissulaire.

Les travaux de CHAUCHARD ont précisé l'influence respective de ces différents hormones et médiateurs sur cet équilibre acido-basique. Il semble s'agir d'une sorte de « réglage différentiel » dans lequel l'action prophlogistique acidosique de la S.T.H. et des minéralo-corticoïdes, et l'action antiphlogistique alcalosique locale de l'héparine sont induites par les mêmes médiateurs, l'histamine et l'acétylcholine, pour rétablir l'équilibre en agissant sur le système tampon d'homéostasie de la substance fondamentale. Ces *variations du pH local* (initialement acide, ultérieurement alcalin), *consécutives aux variations endocriniennes*, conditionnent l'évolution de la flore microbienne dont les différentes variétés, ainsi que nous le verrons à un autre chapitre, sont très sensibles aux modifications acido-basiques du milieu.

La cicatrisation épithéliale semble, par contre, n'être nullement influencée par ces différents facteurs hormonaux. Celle-ci, dans l'état actuel de nos connaissances, ne paraît soumise à aucun contrôle. On peut donc admettre que la prolifération conjonctive est régularisée par l'action antagoniste des groupes pro et anti-inflammatoires et que la prolifération conjonctive règle à son tour la prolifération épithéliale. C'est ainsi que la persistance anormalement longue de la phase anabolique inflammatoire entraînera la persistance d'un état d'alcalose et d'hydratation du tissu de granulation incompatible avec l'épidermisation. A l'opposé, les hormones corticoïdes, en provoquant la déshydratation tissulaire et en abaissant le pH local la favorisent au maximum.

Cette étude de la régularisation de la cicatrisation éclaire donc le conflit entre les proliférations épithéliale et conjonctive et permet de mieux comprendre, d'une part, l'aspect pathologique du bourgeon charnu et, d'autre part, ce qu'on peut attendre dans leur traitement de l'action des glucocorticoïdes.

ASPECTS PATHOLOGIQUES DU BOURGEON CHARNU

C'est plus souvent une prolifération excessive qu'un défaut de développement qui vient compliquer l'évolution du bourgeon charnu. En effet, pour ce qui est des phénomènes inflammatoires, comme en bien d'autres domaines, les systèmes régulateurs de l'organisme entrent beaucoup plus facilement en déséquilibre dans le sens d'un excès que d'un défaut de réaction ; les réactions insuffisantes semblant ne se produire que dans les cas relativement rares où les défenses sont surprises par une agression violente et soudaine, débordant leurs possibilités, ou en cas d'épuisement à longue échéance des facultés de réaction.

Après avoir comblé la perte de substance, *le bourgeon charnu doit rapidement se déshydrater et s'affaisser, pour que l'épidermisation*, stade ultime de la cicatrisation marquant le retour à l'équilibre tissulaire, *puisse se produire*. Une telle évolution favorable, avec vie courte et normale du bourgeon, est la règle en cas de brèche tissulaire minime, ou dans les cas où, sur une brèche plus large, des îlots épidermiques résiduels hâtent le recouvrement épithélial, ou encore dans les cas où une greffe, pratiquée à temps, vient suppléer ces îlots.

En l'absence de ces conditions, un bourgeonnement exubérant est fréquent, prenant l'aspect du granulome inflammatoire, incompatible avec l'achèvement normal des processus de cicatrisation.

En pratique, cette « *trahison du bourgeon charnu* » (VILAIN) est toujours liée à un œdème plus intense et prolongé que normalement.

Dans les plaies évoluant vers la cicatrisation, c'est à la réapparition du drainage lymphatique, vers le dix-huitième jour (POLICARD) et à la réalisation des anastomoses capillaires que correspondent la déshydratation et l'affaissement des bourgeons.

Dans le tissu de granulation évoluant vers le granulome, ce drainage ne se produit pas, et l'œdème, l'anoxie, l'alcalose et l'état d'anaérobiose relatif, lié au caractère terminal des capillaires et à l'absence de drainage lymphatique, au lieu de régresser, sont de plus en plus marqués. Il se produit alors :

- une accumulation et une surcharge tissulaire par des métabolites acides (dont les substances intrinsèques de MENKIN) ;
- une destruction et un bouleversement structural anarchique de la substance fondamentale ;
- une prolifération abusive des capillaires sanguins et des éléments conjonctifs.

On aboutit finalement à un *bourgeoisement saillant, mou, œdémateux, hémorragique*, qui présente à l'épithélialisation un obstacle à la fois mécanique et biologique. Ce *granulome inflammatoire*, par ses conditions de nutrition, constitue également un très mauvais terrain pour une greffe éventuelle. De plus, l'exsudation persistant à son niveau réalise une *spoliation protéique* qui, en cas de surface cruentée étendue, peut atteindre jusqu'à 7 g par jour et s'accompagne alors d'amaigrissement, d'hémoconcentration, d'anémie, d'hypoprotéinémie et de troubles électrophorétiques bien étudiés par LAGROT chez les brûlés.

Si l'on se rapporte aux schémas des facteurs de régulation des processus de prolifération inflammatoires, il est facile de voir que l'évolution granulomateuse peut être le résultat d'un déséquilibre dans le sens prophlogistique, soit au niveau des phénomènes généraux (hormonaux), soit au niveau des régulations locales (substances de Menkin).

Pour les pertes de substance cutanée étendues, les réactions générales rendent compte de l'origine des troubles. En effet, toute perte de substance cutanée de plus de 10 % de la surface corporelle réalise une agression importante, qui appelle des réactions *neuro-endo-crinnes hypertrophiées*.

La phase de choc neuro-humorale et histaminocholinergique, particulièrement intense, est suivie d'une phase anabolique anormalement prolongée, avec prédominance du groupe S.T.H., minéralo-corticoïdes et androgènes, sans tendance au retour spontané à l'équilibre. D'autre part, l'histamine et l'acétylcholine, libérées localement en excès, sidèrent, au lieu de l'exciter, le système réticulo-endothélial, et l'héparino-sécrétion des mastocytes ne vient plus contrebalancer, comme normalement, par son action antiexsudative et acidosique, l'action des hormones prophlogistiques induites en permanence.

Ainsi, la persistance de la phase anabolique va majorer la réaction inflammatoire, entretenir œdème, anoxie et alcalose tissulaire, aggraver le bourgeoisement et, par la fonte protidique, créer un cycle irrévversible incompatible avec l'épidermisation.

La *surinfection* constitue un autre facteur aggravant des plaies bourgeoisantes.

Si l'apparition de bourgeon protège le blessé contre la septicémie, en raison même de la stase et de l'absence de drainage, par contre, l'œdème, l'alcalose et l'anaérobiose relative ainsi entretenue constituent un terrain particulièrement favorable à la pullulation microbienne. En fait, l'infection chronique ou subaiguë locale est constante.

La dilatation vasculaire peut avoir, au début, une action favorisante sur la pousse du tissu de granulation. Mais l'apparition de pus franc vient rapidement compliquer l'évolution et allonger le temps nécessaire à la cicatrisation. D'autre part, elle aggrave les dégâts lésionnels locaux, du fait des substances protéolytiques sécrétées par la plupart des germes, avec, comme conséquence, l'augmentation au sein du foyer des facteurs intrinsèques jouant dans un sens pro-inflammatoire.

L'infection est donc un facteur aggravant local habituel des bourgeonnements granulomateux par hyper-réaction générale.

Elle paraît, de plus, être le facteur essentiel de l'évolution anormale du bourgeon charnu, dans certaines pertes de substance trop limitées pour s'expliquer par une réaction neuro-hormonale amplifiée.

Ainsi, le résultat final de la réparation conjonctive dépend grandement des conditions locales d'œdème et d'infection, de leur intensité et de leur persistance.

En dehors des facteurs neuro-endocriniens généraux et humoraux locaux que nous avons vus, d'autres influences peuvent retentir sur cette phase œdémateuse. Ce sont surtout :

- la vascularisation locale ;
- le terrain.

• LA VASCULARISATION LOCALE, et principalement la circulation de retour veineuse et lymphatique, est responsable de l'allure particulière de deux variétés de plaies : les eschares et les ulcères.

— Les eschares de décubitus réalisent un véritable écrasement tissulaire au niveau des zones d'appui, qui crée une artério-phléb thrombose des vaisseaux musculo-cutanés (TOURNEUR), provoquant un infarctus ischémique qui atteint d'emblée les tissus mous dans toute leur épaisseur (VILAIN).

L'élimination lente des tissus nécrosés, les thromboses vasculaires entraînant une stase importante avec son cercle vicieux d'anoxie, d'œdème, d'alcalose, le mécanisme de production, les conditions d'alimentement et une surinfection quasi constante expliquent l'aggravation difficilement remédiable de cette forme de plaie.

— L'ulcère de jambe, artéritique, variqueux ou post-phlébitique, constitue une plaie trophique par excellence. Il est favorisé par la vas-

cularisation souvent précaire de la région pré-tibiale qui en est une localisation élective. Il est déterminé par une insuffisance d'apport sanguin, due au ralentissement circulatoire et par la stase due à l'hypertension veineuse. Il s'y ajoute rapidement des lésions de capillarité, avec thrombose des capillaires veineux et lymphatiques bloquant tout drainage, majorant la stase et ses conséquences (JAUSION).

Tant que persisteront ces perturbations circulatoires, il n'y aura aucune tendance à la cicatrisation.

• LE TERRAIN, l'âge, l'état réactionnel et neuro-endocrinien antérieurs peuvent influencer de façon importante la cicatrisation.

La cicatrisation est plus lente chez les sujets âgés (CARREL et LECOMTE DU NOUY).

Un état protidique déficient, avec chute du rapport sérum-albumine/sérum-globuline et une hyperglobulinémie (LAGROT), une hypocalcémie (PAUTRIE), une avitaminose (A, C et E principalement) sont autant de facteurs défavorables.

On sait la gravité des plaies chez les diabétiques, chez qui les troubles névritiques, lésions vasculaires et hyperglycystie favorisent au maximum stase et infection.

Le granulome inflammatoire, en l'absence de traitement, n'a aucune tendance à la guérison spontanée.

Si la lésion est étendue, l'évolution des surfaces bourgeonnantes, liée au dérèglement de la réaction neuro-hormonale, peut être irréversible et conduire à la mort au bout d'un temps variable, dans un tableau de défaillance polyviscérale diffuse, avec lésions réticulo-endothéliales à distance, comme cela se voit, par exemple, dans la maladie chronique des brûlés.

En cas de *plaie limitée*, l'évolution se fera vers la fibrosclérose qui va stopper tous les phénomènes prolifératifs. L'anoxie et l'accumulation de métabolites acides entraînent la surproduction de substance fondamentale ; les vaisseaux atrophiés sont étouffés par les fibres conjonctives très denses et disposées en tous sens (DELARUE). On aboutit à ces *ulcérations chroniques* à fond calleux, où le mur de fibrine, qui épaisse et fixe les bords, stoppe toute possibilité de contraction, inhibe la granulation et constitue une véritable barrière à la vascularisation de la zone atteinte.

Cependant, VAN DEN BRENK a montré que dans ces plaies atones on peut, en créant une zone d'attrition tissulaire, avec hémorragie, assister à la reprise d'un bourgeonnement actif. De toute façon, la cicatrisation ne se fera qu'au prix d'une sclérose cicatricielle épaisse,

souvent hypertrophique, parfois chéloïdienne, avec des rétractions parfois catastrophiques, tant au point de vue esthétique que fonctionnel.

En somme, le déséquilibre liquidien nécessaire doit être momentané, sinon la réparation conjonctive « étouffe les possibilités de régénération » (BLIER).

L'interférence entre le métabolisme du conjonctif et l'état neuro-endocrinien justifie donc les tentatives thérapeutiques visant la modification des conditions biologiques locales.

Ainsi, à l'influence des hormones prothlogistiques, qui *conditionnent cette évolution pathologique du bourgeonnement*, convient-il d'opposer les propriétés anti-inflammatoires des hormones glucocorticoïdes.

TRAITEMENT DU BOURGEON CHARNU

LES TRAITEMENTS CLASSIQUES

Pour une surface cruentée minime, la cicatrisation normale est la règle. L'infection entraînant la prolifération exubérante du bourgeon et ses conséquences locales est, bien souvent, le fruit d'une erreur thérapeutique.

Pour *une surface étendue*, les problèmes thérapeutiques posés sont constants et souvent complexes. L'*infection*, le *bourgeonnement anormal*, la *lenteur* ou l'*arrêt de l'épidermisation*, l'*exhémie plasmatique* entraînant l'*atteinte de l'état général* sont la règle. Aussi la pose immédiate d'une greffe sur une surface cruentée importante est un des impératifs les plus classiques de la chirurgie réparatrice moderne.

Une *greffe précoce*, sur une *surface cruentée propre*, prend habituellement et assure une réparation sans complication.

La *greffe d'une surface bourgeonnante* est beaucoup plus aléatoire. Les techniques préconisées varient grandement.

Dans un certain nombre de cas, la *greffe simple*, sans préparation spéciale, est possible, à condition que les bourgeons soient plats, réguliers, sans œdème ni infection, sans sclérose sous-jacente ; donc que ce soient des *bourgeons récents*.

En fait, une surface bourgeonnante est rarement stérile.

Certes, des greffes peuvent prendre, même en présence de pyocyanique (Professeur GOSSET), mais le développement rapide de staphylocoques et de streptocoques, sous pansements gras occlusifs, est très fréquent et entraîne la lyse du greffon.

VILAIN a mis au point une technique de greffe exposée à l'air qui, en présence de surinfection importante de surface, donne un pourcentage de succès très supérieur à celui de la greffe sous moule vaseliné.

Pourtant, un certain nombre de facteurs défavorables tenaient encore en échec les tentatives de greffe, en cas d'infection très virulente à effet protéolytique, d'exubérance du bourgeonnement, d'évolution vers la fibrose, d'étendue trop importante de la perte de substance, de troubles généraux et de l'équilibre biologique graves.

Avant d'envisager les moyens récents mis en œuvre contre ces complications, nous rappellerons brièvement les *méthodes classiques* qu'on peut leur opposer.

I. — L'INFECTION VIRULENTE A EFFET PROTEOLYTIQUE

Si l'*antibiothérapie systématique par voie générale* diminue considérablement les risques de septicémie mortelle, par contre elle limite à peine la pullulation locale (SNEEP).

Grande complication des brûlures, dès la période ouverte, l'infection, en plus des effets néfastes que nous avons vus, est responsable de la lyse des greffons, voire de l'ouverture des zones donneuses.

Les thérapeutiques habituelles ne donnent pas une désinfection prolongée de la plaie.

Les *pansements humides* assurent une bonne détersion et diminuent l'infection. Ils ont l'inconvénient de devoir être renouvelés souvent, d'entraîner la macération et de perdre assez vite leur efficacité.

Les *bains* peuvent amener une amélioration ; malheureusement ils augmentent l'exsudation, provoquent parfois des hémorragies et fatiguent les malades.

Les *pansements secs*, occlusifs, épais, absorbants, dépassant largement la perte de substance, isolés par une feuille de cellophane, diminuent les risques de contamination lorsqu'ils sont appliqués précocement. Mais les changements de pansement sont particulièrement douloureux et hémorragiques.

Certains auteurs (JACKSON) ont obtenu de bons résultats avec des *pommades aux antibiotiques*. L'apparition rapide de résistance et de nouvelles variétés de germes grève cette méthode de la nécessité d'un contrôle bactériologique strict, de changements fréquents d'antibiotique et du recours à de savants mélanges.

La *simple exposition à l'air* limite la prolifération microbienne, mais elle favorise les possibilités de surinfection. De plus, l'infection peut continuer d'évoluer sous les fausses croûtes qui se forment, dont l'ablation journalière est douloureuse autant que la reproduction rapide, et dont la présence persistante compromet la survie des îlots épidermiques.

II. — L'EXUBERANCE DU BOURGEON

Elle réalise un double obstacle :

— mécanique, par la différence de niveau qu'elle oppose à l'épidermisation marginale ;

— biologique, par ses conditions de nutrition qui empêchent la prise des greffons.

Les nombreux moyens thérapeutiques proposés sont souvent tenus en échec.

Le *nitrate d'argent* peut avoir raison d'un bourgeonnement peu étendu. L'affaissement dû à la brûlure permet la pousse apaisante de l'épithélium qui prévient une récurrence.

Les *pansements secs compressifs réduisent*, dans une certaine mesure, l'œdème et l'exsudation, mais sont incapables d'aplanir longtemps les bourgeons et gardent les inconvénients que nous avons vus.

L'application de *persulfates alcalins* (Néol) a donné à BASSOT de bons résultats sur les bourgeons charnus. Leurs propriétés peroxydasiques leur permettent de lutter contre l'anoxie tissulaire par libération d'oxygène actif.

L'*abrasion chirurgicale*, utilisée fréquemment contre un bourgeonnement saillant pour permettre la greffe, complique l'acte opératoire que l'on voudrait très simple, et porte la responsabilité de certaines hémorragies post-opératoires, parfois mortelles pour de grandes surfaces. Elle peut être la source de suintement et d'hémorragies secondaires décollant les greffes. Surtout elle ne modifie pas d'état du sous-sol défavorable à la pose des greffes.

III. — LA FIBRO-SCLEROSE

Aboutissant d'une lutte prolongée entre prolifération conjonctive et tentatives d'épithélialisation, celle-ci ne devrait, en principe, plus se voir, une greffe faite à temps devant la prévenir. Une fois constituée, seule l'excision de tout le bloc scléreux, suivie de couverture par greffe, permet la cicatrisation.

IV. — L'ÉTENDUE DE LA PERTE DE SUBSTANCE

Est un obstacle à la greffe par l'anémie, la dénutrition et la déshydratation que d'énormes pertes liquidiennes entraînent chez les grands brûlés. On ne peut compter sur la contraction, pratiquement absente.

Le prélèvement d'un greffon suffisamment étendu est un problème insoluble, et l'utilisation d'homogreffe s'impose, à laquelle la technique de MOWLEM-JACKSON apporte une solution élégante lorsqu'il s'agit de recouvrir des bourgeons charnus sains et peu infiltrés ; mais la prise peut être pauvre, malgré l'exposition à l'air, en présence de bourgeons

pathologiques. D'autre part, la chute de l'homogreffe laisse souvent un bourgeon un peu surélevé. Si la pousse de l'auto-greffe voisine tarde un peu, des zones hypertrophiques apparaissent.

V. — L'ALTERATION DE L'ETAT GENERAL

Joue un rôle plus modeste qu'il n'est classique de le dire.

Sans doute, la présence de très larges surfaces saillantes, coexistant avec un amaigrissement important et une large faillite diététique, peut stopper toute épidermisation malgré, parfois, des conditions locales correctes. Mais si la dénutrition, l'hypoprotidémie n'aident certes pas la cicatrisation, on peut voir celle-ci démarrer à nouveau si l'on arrive à modifier les *conditions locales du terrain*, quel que soit l'état général (VILAIN). C'est précisément cette *modification du terrain local que vise l'action des thérapeutiques modernes* conjuguant l'action des antibiotiques et des hormones antiphlogistiques.

LES TRAITEMENTS MODERNES

LAGROT, depuis plusieurs années, emploie avec des résultats remarquables la corticothérapie générale dans les maladies de la cicatrisation par excès de prolifération du tissu conjonctif avec déséquilibre protidique.

Les dangers secondaires de l'hormonothérapie corticoïde prolongée ont amené d'autres auteurs à rechercher, dans les cas où l'étendue de la surface atteinte et l'intensité des troubles métaboliques n'imposent pas la méthode de LAGROT, l'action locale de l'hydrocortisone. C'est dans cet ordre d'idée que certains ont utilisé des pommades associant l'hydrocortisone à un antibiotique et que VILAIN a mis au point son « pansement greffe à l'hydrocortisone » qui a fait l'objet d'une thèse récente de J.-C. PERDU.

I. — LE " PANSEMENT-GREFFE A L'HYDROCORTISONE "

Sa technique est simple. On réalise la couverture d'une surface bourgeonnante, *complètement détergée*, par l'application d'une compresse de gaze, en simple épaisseur, que l'on humidifie à saturation avec une suspension d'hydrocortisone et que l'on saupoudre, pour finir, avec un antibiotique convenablement choisi. L'exposition à l'air permet la dessiccation et, grâce à l'action conjuguée de l'hydrocortisone, l'adhérence parfaite au sous-sol. Ainsi laissée à l'air, sans couverture d'aucune sorte, la compresse est réhumidifiée et saupoudrée chaque

jour de façon identique. Si l'adhérence se maintient parfaitement, on peut diminuer et espacer les doses de produits actifs.

Les résultats sont spectaculaires, dans la limite des indications que nous verrons.

Les résultats sont spectaculaires :

— Sur l'*exubérance* du bourgeon, qui se déshydrate et s'affaisse rapidement. L'inhibition est telle que ce pansement peut, éventuellement, creuser un lit à la greffe.

— Sur l'*exsudation*, qui se tarit rapidement.

— Sur l'*infection* qui, si elle n'est pas supprimée complètement et définitivement, est en tout cas suffisamment réduite pour être de bon aloi et permettre la cicatrisation.

— Sur l'*épidermisation*, qui est facilitée par l'affaissement d'un bourgeonnement exubérant (sans être accélérée par une action directe : il n'existe, en fait, aucun épidermisant vrai).

— Sur l'*état général* qui, même en cas de troubles graves, est suffisamment relevé par le traitement local pour avoir fait envisager à R. VILAIN la *prédominance du facteur local dans l'évolution générale* des grandes pertes de substance. Cet effet ne peut s'expliquer par une résorption de l'hydrocortisone, qui est pratiquement nulle et dont les doses sont, d'ailleurs, très minimes.

— Le traitement ne peut malheureusement pas prévenir la survenue d'une cicatrice hypertrophique ou d'une chéloïde, qui reste à craindre avec un coefficient de probabilité inchangé.

— Les auteurs ont pu ainsi obtenir la guérison de plaies bourgeonnantes infectées chroniques, rebelles à toute autre thérapeutique.

— Cette méthode leur a permis de préparer un bon terrain à la greffe, à partir de bourgeons pathologiques.

— Les auteurs employaient encore avec succès le P.g.H., en traitement per et post-opératoire associé à la greffe.

— Ce pansement a pu être employé en guise de greffe (ce qui justifie son nom, biologiquement inexact) pour de petites surfaces, comme pansement cicatrisant sur les brûlures en mosaïque, et comme succédané efficace et élégant de l'homogreffe, spécialement dans une variante de la technique de MOWLEN-JACKSON.

II. — LE PANSEMENT SEMI-GRAS A LA NEOMYCINE ET A L'HYDROCORTISONE

Le pansement greffe à l'hydrocortisone, malgré ses résultats, présente certains inconvénients :

— Il n'est pas, ou difficilement applicable sur les surfaces corporelles, qui ne peuvent être laissées à l'air et à l'abri des frottements, ce qui rend son application difficile pour certaines régions anatomiques d'une part, et, d'autre part, limite son emploi dans les traitements ambulatoires des plaies peu étendues.

— Son application, bien que très simple en principe, exige malgré tout un certain entraînement de la part du personnel soignant avant d'être pleinement satisfaisante.

C'est pourquoi nous avons été amenés à étudier une formule d'application extrêmement simple, pouvant s'appliquer à des surfaces non exposées à l'air, telles les zones d'appui, et pouvant, sous pansement sec, compressif et protecteur, être utilisée au cours des traitements ambulatoires : *c'est le pansement semi-gras à la néomycine et à l'hydrocortisone.*

a) LE PANSEMENT SEMI-GRAS

« Le graissage » des plaies est une habitude thérapeutique héritée de l'histoire. La couverture *prolongée* par pansement gras occlusif est, en fait, une erreur dont les conséquences sont : la macération des plaies, la pullulation anormale des germes dont la virulence est exacerbée par les conditions de vie en anaérobiose ainsi entretenues, et le bourgeonnement pathologique du tissu de granulation.

Ces effets défavorables semblent surtout en rapport avec l'action mécanique de couverture qu'une couche épaisse de produit « gras » entraîne, par son imperméabilité à l'air, à l'eau et aux divers produits liquides ou semi-liquides de sécrétion.

Le pansement que nous avons utilisé, fait d'une gaze chlorophyllée à maille spéciale, assez large, modérément imprégnée de corps gras, présente ainsi un « fenêtrage » qui permet à l'air de circuler au contact de la plaie, et aux sécrétions pathologiques de s'évacuer, absorbées par le pansement sus-jacent.

Ce *pansement* pallie, en grande partie, aux inconvénients de la couverture hermétique par les pommades notamment. Utilisé au début de l'évolution d'une plaie non infectée, *avant la mise à sec*, il présente les avantages suivants :

- suppression de la douleur due à l'exposition à l'air ;
- absence d'adhérence du pansement compressif rendant aisée, indolore et non traumatisante l'ablation et le renouvellement du pansement ;
- absence de durcissement et d'adhérence des fausses croûtes, dont l'ablation serait douloureuse, traumatisante, et dont la présence menacerait la vie des îlots épidermiques résiduels ;

- réduction de la phase de détersion ;
- bon isolement par rapport au milieu extérieur, ce qui limite les risques de surinfection, en particulier dans les traitements ambulatoires.

L'adjonction à cette gaze semi-grasse chlorophyllée de néomycine et d'hydrocortisone transforme et accroît ses possibilités d'application, et nous avons pu, sans aucun inconvénient, bénéficier de ses avantages, non plus dans une courte période de début, mais au cours de traitements prolongés de plaies bourgeonnantes.

b) L'INFECTION LOCALE ET LA NEOMYCINE

1) L'INFECTION

La flore microbienne qui se développe au niveau de toute perte de substance quelque peu importante est difficilement systématisable, du fait de la multiplicité et du renouvellement des germes en cause.

On peut, cependant, reconnaître schématiquement deux flores successives, la première responsable de manifestation aiguë passagère et à retentissement général, la seconde à manifestation locale très tenace, évoluant sur un mode subaigu ou chronique.

La flore de l'infection primaire, superficielle et profonde, comprend de nombreux germes aérobies et anaérobies, variables suivant la région du corps atteinte, la profondeur et la variété des lésions ainsi que suivant la nature de l'agent causal et le degré de la souillure.

Parmi les germes aérobies les plus souvent retrouvés sont des pyogènes : staphylocoques principalement, ensuite streptocoques, entérocoques...

Les germes anaérobies responsables des gangrènes et du tétanos sont le fait des plaies profondes et contuses.

Bien étudiée à propos des plaies de guerre, cette infection primaire est un problème de chirurgie de première instance et d'antibiothérapie générale qui n'intéresse pas directement notre étude.

Remarquons seulement que les *aérobies de l'infection superficielle sont des germes acidophiles*, dont le pH maximum de culture est nettement acide (6,4 pour le staphylocoque, 6,3 pour les streptocoques). Or, on se souvient que, dans les premiers temps de l'évolution d'une plaie, le pH tend à baisser aux environs de 6,2. On verra l'importance de cette remarque si on la rapproche des travaux de P. MELNOTTE qui a montré que le *pH d'une plaie conditionne beaucoup plus sa flore que celle-ci n'agit elle-même sur le pH*.

La flore de l'infection secondaire va apparaître et se développer au fur et à mesure que la flore primaire va décroître, sous l'influence d'une élévation du pH local qui tend, comme nous l'avons vu, vers l'alcalinité dès le début de la phase proliférative, parallèlement à l'élévation de la stase et de l'anaérobiose relative du milieu local. Si bien que, dès le quatrième ou cinquième jour, en moyenne, la flore d'infection locale va se composer de germes à tendance anaérobie et alcalinophile :

- colibacille (pH optimum de culture = 7,1)
- proteus (pH = 6,4)
- Cutis communæ
- pseudomonas
- pyocyanique (pH = 7,9)
- etc...

Cette flore est multiple et très tenace. Il s'agit, en fait, d'équilibre bactérien complexe, les virulences s'exaltant mutuellement. Parfois, cependant, sur des plaies à évolution traînante (à pH particulièrement alcalin), le pyocyanique peut se développer presque exclusivement, les autres germes étant éliminés par l'action protéolytique de sa diastase, la « pyocyanase ». Celle-ci, toutefois, n'a aucune action sur le proteus.

C'est cette flore secondaire qui végète au sein du bourgeon charnu, et encore plus du granulome inflammatoire dans les conditions d'anaérobiose et d'alcalinité que nous savons. C'est elle qui nous intéresse au premier chef. Nous avons, d'ailleurs, déjà vu, à propos de la pathogénèse du granulome inflammatoire, le retentissement fâcheux de cette infection sur les processus de cicatrisation.

2) LA NÉOMYCINE

Elle est destinée à combattre cette flore bactérienne, associée d'ailleurs, comme nous le verrons, à l'hydrocortisone qui modifie les conditions locales.

Antibiotique d'origine fungique isolé par WAKSMAN et LECHEVALIER, en 1949, à partir du *streptomyces fradiae*, c'est un groupe d'au moins trois isomères. C'est en pratique la néomycine B que l'on emploie. Si elle a vu ses applications générales extrêmement réduites par sa grande toxicité rénale et cochléo-vestibulaire, elle s'est révélée, dans le domaine des applications locales, être un agent thérapeutique de premier ordre.

Dans les affections cutanées, en particulier, ou en application locale du fait de sa très faible diffusibilité, l'action générale est négligeable. Elle réunit les suffrages de la majorité des auteurs.

Les très fortes concentrations locales obtenues permettent d'avoir une action rapide, bactéricide presque autant que bactériostatique (les concentrations permettant d'obtenir chacun de ces deux effets sont très proches les unes des autres).

C'est un des facteurs contribuant à rendre difficile l'apparition de résistances. Quand celles-ci se produisent, elles sont lentes à se constituer, du type pénicillinique. Il n'existe pas de résistance croisée avec les autres antibiotiques usuels (sauf la streptomycine). Ceci, joint au fait que son emploi par voie générale est exceptionnel, élimine le risque de sensibilisation et de résistance, lors d'un traitement général ultérieur par les antibiotiques.

Produit très stable pour un antibiotique, la néomycine conserve longtemps son activité dans un excipient gras. Le large spectre d'activité *in vitro* se retrouve *in vivo*. Elle n'est pas inactivée par les bactéries, ni par les produits de leur croissance, d'où la persistance de son activité en présence de pus.

Très peu irritante sur la peau saine, la néomycine, à la concentration de 50 % en application d'épreuve, ne provoque pas d'irritation. Sur la peau malade, l'utilisation de pommades à 0,005 g par gramme, ou de solution à 0,005 g par cm³, ne provoque ni irritation, ni douleur.

Très peu sensibilisante, de très rares réactions allergiques certaines ont pu être signalées : KILE, 1 sur 675 sujets ; LIVINGOOD, 1 sur 264 ; FORBES, 1 sur 120.

On peut l'associer, sans inconvénient, aux autres antibiotiques : streptomycine, bacitracine, etc...

Enfin, son large spectre antibactérien comprend la quasi totalité des germes responsables des infections externes. Nous reproduisons un tableau, exprimé en γ/cm^3 , donnant, pour un certain nombre de germes, les sensibilités moyennes (d'après WELCH, cité par TURPIN et VELU).

Il convient de souligner la très faible sensibilité de certains cocci gram +, du pneumocoque, du streptocoque hémolytique, de l'entérocoque et des germes anaérobies. Mais l'importance de ce fait est diminuée, en raison des fortes concentrations locales qu'il est possible d'obtenir.

La néomycine n'agit pas sur les champignons, ni sur *Trichomonas foetidus*, d'où, dans les traitements prolongés, possibilité de l'apparition locale d'une candidose, cette complication cédant, d'ailleurs, avec l'arrêt de l'emploi de la néomycine et ne retardant pas la cicatrisation.

Le pyocyanique est, en général, résistant.

« L'étude des agents responsables des affections cutanées pyo-
« gènes a montré que la néomycine était l'antibiotique le plus sou-
« vent efficace sur les staphylocoques, et même le *Pseudomonas æru-*
« *ginosa* et les proteus, car ici la concentration au centimètre cube
« ne joue pour ainsi dire plus. Le streptocoque hémolytique est, en
« général, plus sensible aux tétracyclines, à la bacitracine, au chloram-
« phénicol. » (LIVINGOOD.)

Ajoutons qu'il n'y a pas d'antagonisme entre l'action de la néo-
mycine et celle des glucocorticoïdes. SANTURIA a même, le premier,
signalé un effet potentialisateur dû à cette association.

	Concentration inhibitrice en μ/cm^3
<i>Streptococcus agalaxiæ</i>	0,17
<i>Streptococcus dysgalaxiæ</i>	0,17
<i>Streptococcus uberis</i>	0,17
<i>Staphylococcus albus</i>	0,01
<i>Staphylococcus aureus</i>	0,01
<i>Streptococcus faecalis</i>	0,11
<i>Bacillus anthracis</i>	0,02
<i>Ærobacter aerogenes</i>	0,14
<i>E. typhosa</i>	0,03
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0,33
<i>Brucella abortus</i>	0,05
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0,10
<i>Proteus vulgaris</i>	0,13
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	0,29
<i>Streptococcus viridans</i>	33,00
<i>Streptococcus hemolyticus</i>	10,00
<i>Escherichia coli</i>	0,11

c) L'ACETATE D'HYDROCORTISONE

Nous avons déjà vu les effets locaux sur le tissu de granulation
et le mécanisme d'action des hormones glucocorticoïdes en général :
nous n'y reviendrons donc pas ici.

L'action de l'hydrocortisone ne diffère pas de celle de la cortisone,
si ce n'est que son activité est de 50 % supérieure (BOLLAND). L'hy-
droxycorticostérone semble être le principal stéroïde sécrété normale-
ment par la corticosurrénale.

De plus, la cortisone est inactive par voie locale, ce qui semble
justifier l'hypothèse de SULZBERGER, suivant laquelle les effets locaux

de la cortisone administrée par voie générale sont dus à sa transformation dans l'organisme en hydrocortisone (RAGAN, DEBRUX, DU BOISTESCHEN, ROMANI).

L'acétate d'hydrocortisone, pratiquement insoluble dans l'eau et les liquides organiques, est le principe actif des préparations à usage local.

Son activité générale est pratiquement nulle au cours des applications locales (N. DEBEYRE), ce qui a le grand avantage de mettre à l'abri des effets secondaires des cortisoniques au cours d'un traitement prolongé, et permet le traitement même chez des malades présentant une contre-indication à la corticothérapie générale.

C'est l'acétate d'hydrocortisone qui entre dans la formule de la préparation que nous avons expérimentée.

d) L'ASSOCIATION NEOMYCINE - HYDROCORTISONE

Les avantages de cette association sont certains et ont fait l'objet de nombreuses expériences et publications, tant françaises qu'étrangères.

Si, *in vivo*, les glucocorticoïdes peuvent être antagonistes de la pénicilline, de la streptomycine, un peu moins de la polymyxine, dans le cas des bactéries, ils n'interfèrent pas avec les tétracyclines, la carbomyxine et la néomycine. Bien au contraire, dans le cas de la néomycine, comme l'a montré SANTURIA, il y a un effet de potentialisation.

Cette association intervient, en effet, à la fois sur la réaction inflammatoire et l'infection, et si nous considérons les germes de l'infection secondaire, alcalinophiles et anaérobies, on conçoit très bien que l'hydrocortisone qui abaisse le pH, diminue l'œdème et l'anoxie tissulaire, en favorisant le drainage de la stase par formation de néo-capillaires, contribue à combattre cette flore par modification du terrain local, et potentialise ainsi l'action de la néomycine. De plus, chacun des deux constituants peut exercer une action sur les inconvénients possibles de l'autre. En effet, le dérivé cortisonique combat les sensibilisations éventuelles dues à l'antibiotique ; d'autre part, l'antibiotique fait disparaître à la fois l'antigène bactérien et l'action favorisante possible de l'hydrocortisone sur les infections (JOULIA, TASEI et FRUCHARD).

Ces deux composants entrent dans la formule expérimentée aux concentrations respectives suivantes :

- Sulfate de néomycine 0,5 p. 100 (en base)
- Acétate d'hydrocortisone 1 p. 100

ETUDE CLINIQUE

Nos différentes observations concernent :

- des malades hospitalisés (Service du Professeur CORDIER, Hôpital de la Pitié);
- des malades de consultation (la majorité appartenant à la Consultation du Docteur R. VILAIN, Service du Professeur CORDIER).

Nous les classerons en trois groupes :

- Premier groupe : pertes de substance bourgeonnantes et détergées.
- Deuxième groupe : brûlures du deuxième degré.
- Troisième groupe : plaies trophiques : ulcères, brûlures superficielles, mal perforant plantaire.

PREMIER GROUPE D'OBSERVATIONS

Utilisation du pansement semi-gras hydrocortisone - néomycine sur des pertes de substance bourgeonnantes et détergées

• OBS. N° 1 : *M. Ch...*

Il s'agit d'ulcère post-phlébitique récidivant et extrêmement important, avec un début d'éléphantiasis.

Chez ce malade, le traitement par bande élastique est très mal supporté et, après quatre séjours à l'hôpital en une période de trois ans, on se décide à faire une excision de tous les téguments de la jambe, depuis la racine des orteils jusqu'au niveau de la tubérosité tibiale antérieure. Cette excision va jusqu'à l'aponévrose jambière ; elle est effectuée le 6 novembre 1959, sous garrot pneumatique. Le 18, on place sur la jambe un pansement gras, banal, qui entraîne un bourgeonnement suffisant pour que, le 27, nous puissions placer un pansement à gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Alors que la jambe était extrêmement hémorragique, que le bourgeon était œdémateux et infecté, nous nous retrouvons, le 4 décembre 1959, avec un bourgeon plat, propre et sec. La peau de la cuisse est prélevée sur pratiquement toute la circonférence et nous pratiquons des greffes en bandes alternées. Entre les greffons, nous plaçons des compresses de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. La prise des greffes s'élève à 95 % et le pansement est changé seulement tous les huit jours. La présence de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine entre les greffes évite le développement d'un *granulome inflammatoire* et joue le même rôle qu'une homo-greffe. La cicatrisation est pratiquement achevée fin janvier 1960 : le malade est déjà, depuis quinze jours, autorisé à marcher avec une bande élastique recouvrant une simple bande de crêpe élastique, sous laquelle se trouve une gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine qui permet la cicatrisation des minuscules plaques résiduelles.

— *Conclusion* : Grâce à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, on a pu préparer un bourgeon charnu de façon à recevoir la greffe, et le préparer de telle façon qu'aucun fragment de greffe ne soit perdu. D'autre part, on a pu greffer moins que la surface totale, et la cicatrisation (nous voulons dire l'épidermisation à partir des greffons) s'est produite de façon extrêmement simple, sans infection ni *granulome inflammatoire*. Il s'agit là d'une observation particulièrement spectaculaire.

• OBS. N° 2 : *Mme G. R..., quarante-huit ans*

Cette malade présente une radio-dermite ulcérée au niveau de la base du cou, dans laquelle l'excision, pratiquée quatre mois auparavant, a mis à nu le canal

carotidien, la jugulaire et une partie des scalènes transformée en un bloc de sclérose. La plaie a été recouverte d'un pansement gras : le bourgeonnement a été tardif et faible. Sur cette plaie, nous avons pratiqué des greffes minces en îlots. Lorsque nous recevons la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, nous trouvons en présence d'une plaie avec une énorme hyperkératose et une suppuration résurgente, la malade étant partie en vacances cinq semaines. Après nettoyage de la plaie, ablation de l'hyperkératose, on pose une gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. La suppuration disparaît très rapidement en quatre jours, et la cicatrisation (c'est-à-dire l'épidermisation des îlots) s'achève de façon absolument spectaculaire.

Dans ce cas, la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine n'a pas empêché l'apparition d'une petite hyperkératose résurgente au niveau des zones scléreuses, mais elle a permis d'obtenir l'épidermisation très rapide d'une perte de substance cutanée chronique et la disparition d'une suppuration importante.

• OBS. N° 3 : *M. Ent...*

Cette observation est particulièrement intéressante, car elle représente un fait expérimental, c'est-à-dire la création d'une perte de substance cutanée et sa cicatrisation sans intervention chirurgicale.

Ce blessé, cheminot, à la suite d'un choc, développe, au niveau de la région sacrée, un énorme épanchement du type Morel-Lavallé. Cet épanchement est opéré deux fois sans résultat. Il se reproduit, en effet, malgré drainage, immédiatement après l'opération. Ce malade nous est adressé et nous le traitons par une simple incision de la région sacrée, transversale, et nous laissons les surfaces cruentées sous pansement sec. La cicatrisation de la perte de substance s'effectue d'abord par contraction des berges, comblement des bourgeons charnus, et enfin apparaît une petite épidermisation marginale au fond de la perte de substance. Le blessé sort. Nous le revoyons huit jours après, alors qu'il porte, depuis huit jours, un pansement gras banal. Il présente, à la fois, un granulome inflammatoire et une réaction épidermique extrêmement violente due à une surinfection pyocyanique. Nous appliquons, à ce moment, un pansement de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine qui a un effet rapide. En cinq jours, toute dermite disparaît. Huit jours après, le granulome inflammatoire s'est résorbé et l'épidermisation se poursuit rapidement. Grâce à ce pansement, le blessé a cicatrisé dans des délais normaux et a pu effectuer très facilement chez lui le pansement qu'il lui suffisait de changer tous les cinq jours. La cicatrisation a été obtenue fin janvier 1960, alors que le pansement avait été mis pour la première fois le 23 décembre 1959.

L'effet spectaculaire sur l'infection à pyocyanique (quoique la sensibilité de ce germe à la néomycine soit plutôt faible en général) est à rapprocher du fait que l'abaissement du pH local par l'hydrocortisone crée un terrain très défavorable à la pullulation de ce germe alcalinophile (pH de culture maximum aux environs de 8).

• OBS. N° 4 : *Mme S. R...*

Il s'agit d'une brûlée des deux membres inférieurs, après un accident domestique (débouchage brusque d'une bonbonne de butane). Les vêtements ayant pris feu, la brûlure atteint les membres inférieurs en entier, une partie du bassin et la face. Cette malade a été excisée, recouverte de greffes minces et d'homo-greffes de banque. Au mois de juillet 1959, l'état général est si grave qu'on se décide à une amputation, au tiers de la cuisse, du côté droit. Cette malade est ensuite recouverte d'un pansement sec à l'hydrocortisone, mais ce pansement sec est extrêmement difficile à appliquer : en effet, on ne peut le changer souvent, la malade hurlant dès qu'on y touche. D'autre part, le pansement sec présente le grand inconvénient de ne pas être efficace sur les surfaces d'appui. De plus, la présence du pansement sec contre-indiquait tout pansement plâtré. L'absence de plâtre entraîne une déformation très importante du genou et du pied. Au début du mois de novembre, nous pensons amputer la malade de la cuisse du côté opposé.

C'est à ce moment qu'on nous amène les premières compresses de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Nous plaçons sur le membre conservé où il existe de très nombreux bourgeons charnus mous, œdémateux, hémorragiques et infectés, la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Sur cette gaze chlorophyllée, nous appliquons des pansements américains, une bande de crêpe élastique, une feuille de cellophane et un plâtre. Grâce au plâtre, nous pouvons redresser la jambe et, en partie, corriger la déformation du pied. L'effet est immédiatement spectaculaire : quasi-disparition de l'infection, disparition des douleurs. Huit jours après, l'épidermisation est apparue, alors que la malade n'avait pas cicatrisé depuis près de trois mois. Quinze jours après, la jambe est méconnaissable ; au niveau de la cuisse, notamment, et à la face antérieure de la jambe, les îlots sont confluents et la cicatrisation est pratiquement achevée. La malade peut s'asseoir sur son lit, et l'on peut envisager, un jour prochain, de la faire lever au fauteuil. Début février 1960, cette malade que nous devions amputer ne pose plus de problèmes généraux. Il persiste une seule zone à la face postérieure de la cuisse (zone d'appui). Lorsqu'on retire, après quinze jours, le pansement à la gaze chlorophyllée hydrocortisone-néomycine, il existe à cet endroit une petite pellicule fibrineuse sèche, qui représente l'exsudation desséchée sous l'influence de l'hydrocortisone, entre la gaze chlorophyllée et le bourgeon charnu, mais on peut dire que chez cette malade la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine a entraîné un véritable miracle local.

• OBS. N° 5 : *M. C... Emmanuel*

— 27 octobre : petite plaie bourgeonnante, de l'extrémité du pouce (largeur 1,5 cm). Pose de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine.

— 31 octobre : bourgeon aplati, plaie sèche, cicatrisation extrêmement avancée. Guérison le 8 novembre.

• OBS. N° 6 : *B... Jacqueline*

Il s'agit d'une malade opérée de dermo-lipectomie circulaire, qui présente une désunion à la partie postérieure de l'incision, au niveau des lombes, à la suite

d'un épanchement de Morel-Lavallé post-opératoire. Lorsque la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine est appliquée, le 6 novembre 1959, il existe des bourgeons suintants, légèrement hypertrophiques et surinfectés. Le 13 novembre, la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine a entraîné un assèchement extrêmement rapide des bourgeons, la disparition clinique de la suppuration et le démarrage de l'épidermisation qui s'est ensuite produite sans aucun autre incident.

• OBS. N° 7 : *M. Co...*

Ce brûlé présente des plaques atteintes profondément, au niveau de l'épaule et de la cuisse. Ces brûlures sont traitées par excision et pansement gras (pommade aux antibiotiques). Lorsque le bourgeonnement est obtenu, on place, pendant huit jours, à titre de préparation, une gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. L'effet spectaculaire est la surface rendue plane. A ce moment, les greffons sont prélevés au niveau de la cuisse et simplement posés sur le chorion. Il faut remarquer que, sur des surfaces préparées à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, les greffes prennent d'emblée leur extension complète et collent remarquablement bien, étant donné que la surface est plane et relativement sèche. Ces greffons, jointifs, sont recouverts par une gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Huit jours après, la prise est pratiquement totale et les deux ou trois plaques résiduelles sont laissées sous pansement à l'hydrocortisone.

Chez ce blessé, les surfaces donneuses ont été mises, d'emblée, à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Il semble bien qu'il soit préférable de traiter les surfaces donneuses (composées, on le sait, de derme avec inclusion épidermique) par un pansement sec ou, de préférence, par un pansement semi-gras chlorophyllé ordinaire. La mise immédiate de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine dessèche un peu trop la surface ; il nous semble préférable d'utiliser la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine après le quinzième jour, lors de l'ablation du pansement, si la cicatrisation n'est pas obtenue et s'il existe quelques petits granulomes inflammatoires.

• OBS. N° 8 : *Am... Jeanne, vingt-sept ans*

Il s'agit d'une blessée qui présente, au niveau de l'index du côté droit, une perte de substance allant de l'extrémité distale au niveau de la tête de la première phalange. Cette perte de substance met à nu l'articulation et le tendon extenseur, détruit pour sa plus grande partie, sauf sur ses faces latérales dorsales des interosseux. Nous pratiquons une plastie brachiale, le 7 octobre 1959. Le 17 novembre 1959, après séparation du lambeau, la zone donneuse, au niveau du bras, non greffée, suppure ; elle bourgeonne et le bourgeon charnu dépasse nettement, en hauteur, le liseré épidermique. Pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Le 21 novembre 1959, l'amélioration est spectaculaire : suppuration pratiquement abolie, granulome inflammatoire extrêmement diminué, cicatrisation en excellente voie. Les 24, 28 novembre et 1^{er} décembre, l'épidermisation marginale se poursuit, et le 19 décembre, la cicatrisation est terminée.

Depuis, nous avons utilisé pour cinq plasties anti-brachiales ou brachiales le même procédé. Il consiste à ne pas greffer de peau mince la surface du lambeau utilisé sur la main du côté opposé, mais d'attendre l'épidermisation marginale.

On peut reprocher à ce procédé, certes, de faire reculer les indications de la chirurgie plastique, puisqu'il consiste à attendre la cicatrisation spontanée au lieu de poser une greffe de peau mince. Or, le malade, qui a passé déjà trois semaines plâtré au niveau des membres supérieurs, apprécie beaucoup l'absence de greffes supplémentaires et surtout l'absence de surface donneuse de greffe. En effet, ces surfaces, situées à la cuisse ou au niveau de l'abdomen, sont souvent douloureuses, gênantes, et retardent la sortie du malade, sortie d'autant plus appréciée qu'elle fait suite à trois semaines d'hospitalisation, dans une position inconfortable. Les cicatrisations ainsi obtenues sont, certes, formées d'un régénérat, c'est-à-dire d'épiderme marginal ayant envahi toute la surface reposant sur un socle de bourgeon charnu. La contraction secondaire diminue cette cicatrice terminale et les résultats nous ont semblé si intéressants que c'est devenu, pour nous et pour les internes des services dans lesquels nous travaillons, une routine.

• OBS. N° 9 : *Nicolas S...*

Plastie à jambe croisée, sur une ostéite du calcanéum.

Il s'agit d'une plastie à jambe croisée, effectuée en trois temps, sur une perte de substance de la face postérieure du talon, consécutive à une escarre sous plâtre. Lors du dernier temps de la plastie à jambe croisée, on sectionne le lambeau au niveau de la charnière et on suture. Au niveau de la charnière, il reste une surface cruentée, assez importante, que l'on recouvre immédiatement d'un pansement de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. La mise à plat ventre du malade sous plâtre a entraîné, au niveau de la zone donneuse, à la face antérieure de la cuisse, l'apparition d'un bourgeonnement secondaire, ouvrant ainsi, à nouveau, les zones donneuses qui étaient cicatrisées. On met, là également, un pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Sous l'influence de ce pansement, la cicatrisation se produit tout à fait normalement au niveau de la surface cruentée du talon et, très rapidement, au niveau de la zone donneuse.

— *Conclusion* : Nous ne multiplierons pas ce type d'observation qui sera, dans quelque temps, absolument classique. Toute perte de substance granuleuse et infectée, qu'il s'agisse de la charnière d'un lambeau ou d'une zone donneuse par accident ou par surinfection granuleuse, alors qu'elle devrait être cicatrisée, toutes ces pertes de substance cicatrisent plus ou moins rapidement, selon le degré d'éloignement de l'épidermisation marginale, mais elles cicatrisent très sim-

plement, et l'énorme avantage est que la marche peut être reprise, ou que la sortie de l'hôpital peut être effectuée, grâce au fait que le pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine peut rester en place pendant plusieurs jours et même une semaine ou plus.

• OBS. N° 10 : *M. D...*

Il s'agit d'une main droite scalpée sous des rouleaux d'imprimerie. Le traumatisme a retiré toutes les parties molles, depuis le tiers proximal du haut de la main jusqu'au pli palmaire distal. Les tissus ont été remis en place, mais dix jours après, on est obligé de les exciser totalement. On se trouve en présence du squelette des doigts absolument mis à nu, sans conservation possible des tendons, sans nerfs et sans vaisseaux.

De façon à pouvoir greffer de peau mince ces moignons des quatre doigts du côté cubital, on met la main dans le ventre pendant cinq semaines. Pour cela, on trace une large incision, on décolle le panicule adipeux de l'aponévrose abdominale et on plonge la main dans cette surface cruentée. Le dos de la main est suturé à la peau abdominale. La surface cruentée, sous la paume de la main, est comblée avec une gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Pendant cinq semaines, le pansement est laissé en place et la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine a un avantage considérable : celui de calmer l'exubérance du bourgeonnement au niveau de la surface cruentée laissée ouverte et d'empêcher toute suppuration ennuyeuse. Au bout de cinq semaines, on enlève une ellipse de peau abdominale qu'on laisse attachée au dos de la main, ce qui permet d'obtenir un recouvrement épais mais nécessaire au dos de la main. Les doigts sont amputés au niveau de l'extrémité distale de la première phalange, l'os étant complètement séquestré, mais chacune des premières phalanges est entourée d'un moignon de bourgeon nu extrêmement intéressant, car il permet l'application d'une greffe de peau mince. La main est préparée à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, des greffons minces, en timbres-poste, y sont placés ; ils sont recouverts de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Lors du premier pansement, on déterge la partie des greffons qui n'a pas pris, on place sur cette main, pendant quelques jours, un pansement gras chlorophyllé ordinaire, de façon à obtenir une bonne détergence ; puis, lorsque la main ne présente plus que des greffons pris et des bourgeons charnus rouges, on remet une gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Ainsi la cicatrisation est obtenue très rapidement.

— *Conclusion* : On voit, dans cette observation :

- que la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine permet de maintenir sous pansement des surfaces cruentées, en empêchant à la fois l'exubérance du bourgeonnement et une surinfection ennuyeuse ;
- que, d'autre part, elle ne doit pas être utilisée lorsqu'il existe des zones dévitalisées ou séquestrées en superficie. (Nous reviendrons sur ce point de détail dans la deuxième partie de ce travail.)

• OBS. N° 11 : *M. Te...*

Il s'agit d'une brûlure par anhydride phtalique. Cette brûlure se comporte un peu comme la brûlure au phosphore, et il semble que le produit continue d'évoluer au niveau de la peau, donnant des phlyctènes et des ulcérations résurgentes. Chez ce blessé, nous avons été obligés à une première excision suivie de greffe de peau mince, puis à une nouvelle excision d'une surface où les phlyctènes et les ulcérations étaient réapparues. Sur ces surfaces, nous avons pratiqué une plastie abdominale. Lorsque nous avons à notre disposition la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, ce blessé présente une récurrence d'ulcération et des phlyctènes au niveau de la ligne de jonction, entre la plastie abdominale et la greffe mince. Malgré la présence de phlyctènes strictement semblables aux phlyctènes antérieures, nous essayons sur ces phlyctènes la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Certes, la surinfection et l'irritation cutanée sont améliorées, mais (et c'est logique), la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine est incapable d'éviter la récurrence de ces ulcérations qui tiennent à l'action directe de l'anhydride phtalique au niveau des tissus, cet agent se comportant presque, pourrait-on dire, comme un cancer cutané.

• OBS. N° 12 : *Melle H...*

Il s'agit d'une étudiante en dentisterie se faisant une brûlure du pouce et de l'index, à la suite d'un contact accidentel avec un conducteur de 220 volts. Dans les brûlures électriques aux 220 volts, seule la peau est atteinte. Nous la voyons au moment de la chute de l'escarre cutanée, c'est-à-dire trois semaines après la brûlure. Il existe deux zones bourgeonnantes, au niveau de la totalité de la pulpe du pouce et de l'index. Cette étudiante ayant des examens à passer, nous demande de ne pas la greffer, éventualité que nous avons immédiatement envisagée dès la vue de la plaie. Nous plaçons, sur ces deux pertes de substance, de la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine et, à notre grande surprise, nous obtenons une cicatrisation marginale en trois semaines, ce qui est la vitesse normale dans les conditions les plus favorables.

La commodité de ce pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine a été :

- de prévenir toute surinfection ;
- d'éviter à ce niveau (et c'est là un avantage considérable) le bourgeonnement exubérant qui est de rigueur (n'oublions pas que le granulome inflammatoire, le botryomycome, a été décrit au niveau du doigt) ;
- du point de vue confort, un minuscule pansement était nécessaire, et son changement se faisait seulement tous les huit jours.

Il est vraisemblable qu'à la suite de cette observation on greffera beaucoup moins de pertes de substance cutanée au niveau des doigts, qu'il s'agisse de la face palmaire ou de la face dorsale, lorsque la cicatrisation spontanée ne risque pas d'entraîner une bride.

• OBS. N° 13 : *Enfant F..., trois ans*

Brûlure accidentelle par le courant 220 volts : l'enfant a touché un prolongateur comportant deux prises mâles. Escarre au niveau de la base de l'index et du médius, occupant deux phalanges à la face palmaire, empiétant au niveau de la paume, entre le pli palmaire distal et le doigt. Excision, deux jours après, de l'escarre — greffe immédiate — pose d'un pansement à l'hydrocortisone-néomycine. Huit jours après, à l'ablation du pansement, prise totale des greffes, cicatrisation de deux petites pertes de substance, non greffées, obtenue du même coup, sans passage au bourgeonnement exubérant.

Il n'existe, en aucun point, de suppuration, ce qui est assez étonnant quand on connaît la grande facilité avec laquelle la surinfection apparaît dans les brûlures électriques, habituellement dévitalisantes et surinfectées. Au niveau de la zone donneuse, la pose de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine n'a entraîné aucun inconvénient, contrairement à l'observation n° 7.

• OBS. N° 14 : *M. G...*

Il s'agit d'un malade atteint d'un syndrome de la queue de cheval, avec anesthésie des deux membres inférieurs, à partir du genou. Troubles sphinctériens. Marche possible. Ce sujet présente deux volumineuses escarres talonnières, que nous avons excisées. Il est préparé, pendant quinze jours, en vue d'une greffe de peau mince, par la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Les bourgeons charnus deviennent extrêmement plats, absolument secs, et les greffes minces qui y sont posées prennent à 100 %.

• OBS. N° 15 : *Enfant O...*

Il s'agit d'un énorme nævus de la jambe, atteignant toute la cuisse et la jambe jusqu'à son tiers inférieur. L'excision est conduite jusqu'à la dernière couche du derme et, en de nombreux points, jusqu'à l'aponévrose. De nombreuses vérifications histologiques montrent, en effet, que le nævus est situé entre l'épiderme et le tiers profond du derme. On s'attend à devoir greffer pratiquement tout le membre inférieur de cet enfant. On met pendant quinze jours cet enfant sous pansement à la gaze chlorophyllée, et on défait le pansement au quinzième jour. On s'aperçoit, à ce moment, qu'il reste quelques plages de nævus restant. On continue l'excision, mais à partir de ce moment, on met l'enfant sous gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Alors que le pansement précédent suintait, sentait mauvais, était douloureux, on obtient brusquement la disparition de toute suppuration, un assèchement considérable et la disparition complète de toute douleur. Du jour au lendemain, ou presque, l'enfant peut se lever et marche, d'abord avec un plâtre, puis avec un simple pansement sous bande Velpeau. La cicatrisation à partir des îlots dermiques conservés se produit à toute vitesse, mais elle se fait dans des conditions normales au niveau des îlots où l'excision est allée jusqu'à l'aponévrose. La cicatrisation, début février 1960, est obtenue au 9/10°. Depuis un mois, l'enfant

va en classe et nous comptons effectuer une seule greffe de peau mince, large de 3 cm et longue de 10 cm, à la face postérieure et à la partie toute supérieure de la cuisse.

Sans pouvoir préjuger de la récurrence toujours possible d'une tumeur aussi profonde et aussi étendue, sans préjuger de la qualité définitive de la cicatrisation hypertrophique ou chéloïdienne de cette jambe, nous sommes certains de pouvoir affirmer que seul ce pansement modérément gras, confortable, à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, a permis de réaliser l'excision d'une telle tumeur dans des conditions de sécurité aussi grandes.

• OBS. N° 16 : *Por... Bernard*

Il s'agit d'une plastie abdominale chez un brûlé atteint d'une brûlure électrique au niveau du poignet. Le brûlé désirant sortir immédiatement après la section de la charnière du lambeau abdominal, il garde, au niveau de l'abdomen, une très large surface cruentée bourgeonnante. Nous donnons à ce blessé une boîte de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine et il fait lui-même les pansements.

Grâce à ce pansement, la cicatrisation est obtenue très simplement, au cours du mois suivant, bien entendu à la vitesse normale de l'épidermisation dans les meilleures conditions possibles, mais il faut remarquer, là encore, que sans ce pansement, les conditions normales à l'épidermisation n'auraient jamais pu être obtenues.

• OBS. N° 17 : *Mou... Pierre, douze ans*

Vu le 4 janvier 1960 pour une plaie circulaire de 3 cm de diamètre, bourgeonnante, du type botryomycome, au dos de la main gauche. Un pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine est appliqué et refait tous les deux jours. Le 12 janvier, guérison.

• OBS. N° 18 : *M. F... Emmanuel*

Présente, le 27 octobre, une petite plaie non bourgeonnante de l'extrémité du pouce. Pose de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, pour vérifier si l'on prévient le bourgeonnement, ou non, en appliquant le pansement au départ sur une plaie en bon état. Le 31 décembre, pas de bourgeonnement, plaie sèche.

Résultat extrêmement intéressant, du point de vue expérimental, car le botryomycome décrit au niveau des doigts y est, effectivement, très fréquent.

• OBS. N° 19 : *Mme Cro..., quatre-vingt-quinze ans*

Malade présentant un état général déficient, avec sclérose cérébrale ayant rendu l'interrogatoire impossible. On n'a pu, de ce fait, définir l'étiologie de l'ulcération.

Large nécrose cutanée de toute la moitié inférieure de la face antérieure de la jambe gauche.

— Le 25 novembre, excision du tissu nécrosé et pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine refait tous les cinq jours. Le 5 décembre, très gros progrès de la cicatrisation (à peu près 50 %), bourgeon plat, aspect rosé ; il reste à peine une petite suppuration.

— Le 12 décembre, cicatrisation à 100 %.

• OBS. N° 20 : *Mme P..., soixante ans*

Vue pour ablation de deux fils de suture. Cicatrice consécutive à une coupure de la lèvre supérieure, longue de 2 cm. La moitié supérieure de la plaie n'est pas cicatrisée et présente un tissu de granulation exubérant.

Après ablation des fils, on applique un pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Cicatrisation parfaite en quatre jours.

Citons, en outre, une dizaine d'observations (obs. n° 21 à 30) qu'il serait fastidieux de détailler, se rapportant à des malades porteurs de plaies cutanées de petite ou moyenne dimension, qui présentent un processus de cicatrisation anormal, ayant abouti à un bourgeonnement exubérant, type de *granulome inflammatoire*.

Dans ces cas, l'emploi de la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine s'est révélé parfaitement efficace d'une manière absolument constante, permettant, dans tous les cas, l'épidermisation dans des délais d'une rapidité spectaculaire.

DEUXIEME GROUPE D'OBSERVATIONS

Brûlures du deuxième degré

L'application de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine sur des brûlures du second degré est un acte médical qui doit être extrêmement réfléchi.

En effet, la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, médicament particulièrement actif, *bloque la réaction inflammatoire, donc bloque la détersion des tissus dévitalisés.*

Lorsque la brûlure superficielle est représentée par une simple phlyctène et que, le couvercle de la phlyctène étant retiré, on se trouve en présence d'une surface rouge, suintante, parfaitement vivante, la pose d'une gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine réalise un pansement absolument spectaculaire, car il obtient la disparition de la douleur et du suintement très rapidement. Un aspect « flatteur » est obtenu très vite, et l'on peut dire que c'est là le traitement de choix des phlyctènes excisées. (8 observations : obs. n^{os} 31 à 38, non rapportées dans cette étude.)

Par contre, lorsque la brûlure du deuxième degré n'est pas représentée par une phlyctène, mais par une brûlure plage comprenant quelques zones jaunâtres et quelques zones rouges, il faut absolument placer une gaze chlorophyllée simple, de façon à laisser à l'activité tissulaire et à la légère surinfection — toujours présente — le loisir de déterger les zones dévitalisées.

La pose de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine sur trois brûlures de deuxième degré profond a retardé considérablement la chute des tissus dévitalisés, entraînant un résultat contraire à celui qui était escompté.

Parmi ces observations, deux nous sont personnelles, la troisième est due à un collègue de province (Centre de Nantes).

• OBS. N° 39 : Mlle Pac... Michèle

Brûlure intermédiaire relativement profonde, siégeant sur la face antérieure du bras gauche, survenue le 3 novembre 1959.

L'application de la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine retarde l'évolution de la phase de détersion qui, au vingt-et-unième jour après la brûlure, n'est pas encore terminée, ce qui dépasse les délais normaux. On applique alors un pansement à la gaze chlorophyllée : la détersion commence. Le 1^{er} décembre,

la détersion n'étant pas encore terminée, on essaie un pansement de gaze semi-grasse à l'acide salicylique. Le 5 décembre, la détersion est à peu près terminée et la plaie est bourgeonnante. Le 8, on peut appliquer un pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, et l'on constate, le 14, que la cicatrisation est complète mais hypertrophique.

• OBS. N° 40 : *M. Da... André, cinquante ans*

— Le 19 décembre 1959, brûlé par flamme, au deuxième degré, avec phlyctènes sur la face dorsale de la deuxième phalange des deuxième, troisième, quatrième et cinquième doigts de la main droite.

On procède à l'excision des phlyctènes et on applique un pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine.

— Le 24 décembre, le tissu cruenté est presque sec ; on a l'impression que cette déshydratation, qui est si bénéfique, serait toutefois indésirable pour des plaies plus profondes.

— Le 26 décembre, excellent assèchement, guérison presque totale en huit jours.

— Le 2 janvier 1960, la guérison est totale.

• OBS. N° 41 : *Mme Mour... Jeanne, quarante-six ans*

Brûlure superficielle du dos du pied.

Vue au quatrième jour, après badigeonnage au mercurochrome.

— Le 24 octobre 1959, application de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine.

— Le 27 octobre, la guérison est en très bonne voie : aucune suppuration, aspect sec « flatteur ».

— Le 30 octobre 1959 : guérison.

Il semble que l'assèchement de la plaie ait été obtenu plus rapidement encore dans ce cas.

CONCLUSION : Nous ne saurions trop conseiller d'éviter l'emploi de la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, médicament particulièrement actif, sur des zones cruentées non complètement détergées.

TROISIEME GROUPE D'OBSERVATIONS

Plaies trophiques : Ulcères

Brûlures superficielles — Mal perforant plantaire

• OBS. N° 42 : *M. Mai... Robert*

Brûlé par la soude caustique en 1954.

— Le 24 novembre 1959, il présente une ulcération sanieuse et suppurante, sur un lambeau de plastie à jambe croisée - talon droit, causée par le frottement dû à la mauvaise adaptation de chaussures orthopédiques. Application de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, renouvelée deux fois par semaine.

— Le 28 novembre 1959, grosse diminution de la suppuration, début de cicatrisation.

— Le 3 décembre 1959, cicatrisation en excellente voie, pas de suppuration.

— Le 5 décembre, peu de progrès par rapport à la fois précédente, les berges de la plaie sont blanches, il n'y a absolument pas d'œdème, bourgeon très plat.

— Le 8 décembre, l'état est absolument stationnaire. On remplace alors les pansements à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine par des pansements à la trypsine.

— Le 12 décembre, léger progrès de la cicatrisation. On note une poussée inflammatoire.

— Le 19 décembre, on constate de nouveaux progrès de la cicatrisation, bourgeonnement en augmentation.

— Le 24 décembre, comblement par le bourgeon, aspect plus inflammatoire de la plaie.

On peut remarquer qu'une plaie scléreuse constitue une contre-indication relative à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, en ce sens qu'elle tend à supprimer toute réaction inflammatoire, alors qu'il semble, au contraire, nécessaire de relancer un processus inflammatoire, à un certain stade au moins de l'évolution de ces plaies scléreuses.

• OBS. N° 43 : *M. Bl..., vingt-cinq - trente ans*

Maladie de Friedrich.

— Le 29 novembre 1959, le mal perforant plantaire vient d'être traité par la cathomycine : en voie de cicatrisation, bourgeon charnu non hypertrophique en régression nette.

La gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine est utilisée pour essayer de supprimer l'infection. L'action de la troformone s'est révélée nulle.

— Le 26 décembre, on constate la cicatrisation totale du mal perforant. Entre temps, le malade a fait un abcès à la face dorsale du pied, qui a été incisé et guéri.

Il faut reconnaître que le décubitus est là un point très important, mais probablement non suffisant à lui seul. La gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine a certainement été un élément déterminant de la cicatrisation.

— Le 5 janvier 1960, le malade marche depuis huit jours ; malgré cela, la cicatrisation persiste.

— Revu le 20 février 1960, en bon état.

• OBS. N° 44 : *Mme Ser..., soixante-deux ans*

— Vue le 4 janvier 1960 pour un ulcère post-phlébitique de la jambe gauche dont c'était la quatrième récurrence.

Deux ulcérations superposées : l'ulcération inférieure de 2 cm de haut sur 1 cm de large, l'ulcération supérieure, légèrement plus grande, recouverte d'une fausse croûte à laquelle on ne touche pas. On décide l'application, sur l'ulcération inférieure, d'un pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine que l'on refait tous les quatre jours.

— Le 12 janvier, l'ulcération traitée par la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine est parfaitement cicatrisée. Ce résultat nous conduit à l'ablation de la croûte supérieure qui découvre une surface bourgeonnante brunâtre. On obtient la cicatrisation en huit jours, après application du pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, dans les mêmes conditions.

Il est à noter que le soulagement apporté à la malade est immédiat, le délai de cicatrisation extrêmement diminué par rapport à l'évolution traînante des poussées évolutives antérieures et à la poussée en cause qui se prolongeait depuis trois semaines.

• OBS. N° 45 : *Mme B... Marcelle, trente-sept ans*

Ulcères veineux de la jambe gauche. Ces ulcères, diffus et multiples, intéressent la face antéro-externe et la face postérieure de la jambe ; ils persistent depuis deux ans.

On trouve, dans les antécédents, la notion de phlébite et l'on relève plusieurs séjours hospitaliers pour ulcères : la malade sort, chaque fois, incomplètement guérie.

Elle rentre, à nouveau, le 27 novembre 1959. Jusqu'au 5 décembre 1959, les ulcères sont détergés par la trypsine. Le 6 décembre, des pansements à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine sont appliqués sur ces ulcères et laissés en place jusqu'au 12. On constate, à l'ablation des pansements, des bourgeons pleins et sains ; progrès de la cicatrisation : 10 % environ.

— Le 15 décembre, cicatrisation à 70 %.

— Le 19 décembre, cicatrisation à 90 %. Il ne reste plus qu'une petite zone non cicatrisée, au niveau de l'ulcération la plus profonde.

La malade sort le 24 décembre, complètement guérie.

• OBS. N° 46 : *Mme Mas...*, cinquante-huit ans

Il y a quatre ans, la malade avait été alitée pour une phlébite d'apparition soudaine. Depuis deux ans, elle présentait un ulcère post-phlébitique.

— Le 30 octobre 1959, elle présente un ulcère bourgeonnant et douloureux. On décide du traitement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine.

— Le 6 novembre, aplatissement du bourgeon et cicatrisation en cours.

— Le 22 novembre : guérison, confirmée le 5 janvier 1960.

Les excellents résultats obtenus dans ce genre de plaie, où l'on a vu l'importance des phénomènes locaux de stase circulatoire, d'anoxie, d'alcalose et de surinfection chronique, sont à rapprocher, d'une manière extrêmement suggestive, de la double action antimicrobienne et modificatrice du terrain local dans le sens de la diminution de la stase et de l'anoxie, de l'abaissement du pH, qui est le fait de l'association néomycine-hydrocortisone.

CONCLUSION

Les effets du pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, appliqué sur des bourgeons charnus, nous paraissent devoir être résumés de la manière suivante :

1) EFFET SUR L'EXUBERANCE DU BOURGEONNEMENT

On assiste à l'affaissement des bourgeons qui laissent place à un choriion dur, « véritable bourgeon miniature » (VILAIN et CHOMÉ). Cette déshydratation est d'autant plus rapide que le bourgeon est hypertrophique, œdémateux, infecté. La gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine creuse rapidement un lit dans ce bourgeon charnu, lit qu'utilise l'épiderme marginal ou la greffe. Cet affaissement du bourgeon charnu est, peut-être, un peu moins rapide qu'avec le pansement sec, mais la compresse de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine pouvant rester en place huit jours sans être changée, il y a là un avantage de manipulation et de pansement considérable, qui compense très aisément cet inconvénient négligeable.

2) EFFET SUR L'EXSUDATION

La fuite plasmatique au niveau du bourgeon est, chez les grands brûlés, la raison de la dénutrition très importante et la cause des complications secondaires. Or, dans plusieurs observations, nous avons pu renverser complètement la situation en bloquant pratiquement complètement cette fuite plasmatique par l'application de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine. Cet effet est extrêmement spectaculaire et permet de rétablir un bilan nutritif correct.

3) EFFET SUR L'INFECTION

L'action conjuguée de l'hydrocortisone et de la néomycine a un effet spectaculaire sur le bourgeon charnu œdémateux et infecté. La suppuration chronique est arrêtée, même si les germes étudiés par antibiogramme ne sont pas très sensibles à la néomycine, ce qui est rare puisque cet antibiotique est habituellement actif, dans pratique-

ment toutes nos observations, sur ces mêmes germes de suppuration secondaire. La suppuration chronique étant arrêtée, l'odeur désagréable du pansement est supprimée. Il faut remarquer, de plus, que ce pansement peut rester en place plusieurs jours, sans être changé, ce qui rend simple le traitement des grands brûlés, et que son renouvellement est indolore.

4) EFFET SUR L'EPIDERMISATION

La gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, en affaissant le bourgeon charnu, permet à l'épidermisation marginale une pousse rapide régulière, sans arrêts. L'effet sur les plaies anciennes ou chroniques est tellement spectaculaire qu'il faudrait, par avance, excuser une publicité qui utiliserait le mot cicatrisant pour ce produit. Certes, elle n'augmente pas la vitesse de l'épidermisation, mais elle la permet dans les multiples cas où le granulome inflammatoire la stoppe, c'est-à-dire pratiquement le cas de toutes les pertes de substance cutanée un peu larges conservées sous pansement gras ordinaire.

5) EFFET SUR L'ETAT GENERAL

Dans 5 observations, l'utilisation, sur une très grande surface, de gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, nous a permis, en stoppant la fuite, de transformer l'état général. Nous ne pensons pas que l'hydrocortisone agisse en passant dans le système général, car l'action est la même qu'il s'agisse d'un carré d'un centimètre de côté de cette gaze sur une petite plaie ou, au contraire, de la couverture de toute une jambe. Nous avons traité un nævus chez un enfant, après avoir effectué l'excision pratiquement totale de la peau de la jambe et de la cuisse. Cet enfant vit, depuis deux mois, sous pansement global du membre inférieur à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine, sans trouble d'aucune sorte et sans régime alimentaire spécial.

6) EFFET SUR LA QUALITE DES CICATRICES

La gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine ne peut prétendre empêcher la cicatrice hypertrophique de se produire, mais, en affaissant le granulome inflammatoire, elle permet une épidermisation sur un chorion dur, ou une greffe facile sur une surface plane. C'est en diminuant l'épaisseur et l'irrégularité du régénérat que la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine améliore la cicatrisation et, par contre-coup, la cicatrice.



Nous avons déjà indiqué les avantages du pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine sur la technique du « pansement sec » imprégné et avons insisté sur l'intérêt du renouvellement peu fréquent et sans douleur des pansements.

Comme le pansement-greffe hydrocortisone, il permet :

- 1° Un EMPLOI PRÉ-OPÉATOIRE préparant un bon terrain à la greffe à partir d'un bourgeon pathologique, ou simplement empêchant le bourgeonnement et l'infection d'une surface cruentée dont la greffe doit être différée.
- 2° Un EMPLOI PER-OPÉATOIRE fournissant une couverture à la greffe, qui présente en particulier l'avantage d'éviter le bourgeonnement des surfaces non recouvertes, effet précieux dans la technique des greffes en bandes alternées.
- 3° Un EMPLOI POST-OPÉATOIRE assurant une bonne cicatrisation des zones résiduelles.
- 4° Pour des surfaces pas trop étendues, il PERMETTRA SOUVENT D'ÉVITER LA GREFFE ET RÉDUIRA LA DURÉE D'HOSPITALISATION.

Ces indications sont celles qui ont été retenues à la *Table Ronde sur les Brûlures* (Paris, 1960).

Ses facilités d'emploi élargissent grandement son champ d'application, par rapport au pansement-greffe à l'hydrocortisone, en particulier chez les malades ambulatoires.

Ces essais cliniques laissent, en outre, entrevoir son très grand intérêt dans la thérapeutique de certaines plaies trophiques, notamment des ulcères de jambes.

Il nous paraît très supérieur aux pommades à l'hydrocortisone associée à un antibiotique d'action locale que nous considérons comme trop grasses. Elles sont d'utilisation correcte pour les plaies de très faible étendue, mais dès que la plaie dépasse 2 à 3 cm et si, de plus, le bourgeon est très exubérant, le résultat obtenu est beaucoup moins bon qu'avec le pansement à la gaze chlorophyllée, et la siccité n'est, pour ainsi dire, jamais réalisée.

Unissant l'efficacité spectaculaire du pansement-greffe à l'hydrocortisone (dont il étend les indications) à une commodité d'emploi supérieure à celle des pommades dont il n'a pas les inconvénients, le pansement à la gaze chlorophyllée à l'hydrocortisone-néomycine nous paraît présenter un intérêt thérapeutique remarquable.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
CORDIER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

I. — CICATRISATION

a) PROCESSUS ÉVOLUTIF :

- BASSOT (J.). — *Ann. Chir. Plastique*, septembre 1959, p. 217.
— *Thèse*, Paris, 1957.
- BASSOT et COMMARD. — *Semaine Thérapeutique*, décembre 1957, 33 (10), p. 940.
- COLE (J.W.). — *Surg. Gyn. Obst.*, septembre 1951, 93 (3), p. 321.
- LAGROT (F.). — *Soc. Méd. Hôp. Alger*, mai 1956.
— *Algérie Médicale*, avril 1957, 393.
- LAGROT et ANTOINE. — *Ann. Chir. Plastique*, 1958, 3 (4), 261.
- MEYER (J.). — *Concours Médical*, 1950, 72 (32), 2463.
- ROMANI (J.D.). — *Semaine des Hôpitaux*, 26 mai 1954, 30 (34), 2143.
- TAUBENHAUS (H.). — *Endocrinology*, 1949, 44, 359.
- TAYLOR (F.W.). — *Surgery*, mai 1952, 31 (5), 683.
- VAN DEN BRENK. — *Brit. J. Surg.*, mars 1956, 43, 181, 525.
- VILAIN (R.). — *E.M.C. Path. Chir. Gén.*, 1957, 15000, A 10.
— *E.M.C. Path. Chir. Gén.*, 1958, 15001, B 10.
— *E.M.C. Path. Chir. Gén.*, 1958, 15007, A 10.
- WELLS. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.*, 1957, 64 (3), 241.

b) pH ET CICATRISATION :

- BASSOT (J.). — *E.M.C. Path. Chir.*, 1959, tome 1, 15001, B 50.
- BASSOT (R.). — *Ann. Chirurgie Plastique*, septembre 1959, 5, 227.
- FONTAINE et JUNG. — *Presse Médicale*, 1928, p. 1079.
- LAVRIL. — *Bull. Soc. Path. Comparée*, 1939, p. 45.
- MELNOTTE (P.). — *Ac. Chir.*, 18 décembre 1940.
— *Presse Médicale*, février 1941, p. 113.

MENKIN (V.). — *J. Immunology*, mars 1936, XXX, 391.

— *Arch. Path.*, 1927, p. 115.

TISSOT (J.). — *C.R. Acad. Sc.*, 1915, 161, 316.

VELU (M.). — *Thèse Vétérinaire*, Paris, 1944.

c) INFECTION DES PLAIES :

APOSTOLEANO. — *Médecine Vétérinaire*, Bucaresti.

GUNSBURG (B.). — *Thèse Vétérinaire*, Paris, 1945.

JEANNIARD DU DOT (J.). — *Thèse Vétérinaire*, Lyon, 1943, n° 7.

II. — ACETATE D'HYDROCORTISONE

BRUX (J. DE). — *Presse Médicale*, 22 avril 1953, 28.

ROMANI (J.D.). — *Soc. Biol.*, juin 1955, tome 147 (11-12), 970.

SULZBERGER (M.B.). — *J.A.M.A.*, 7 février 1953, 151, 468.

— *J. Invest. Dermat.*, août 1952, 19, 101.

III. — NEOMYCINE

BOURSE (R.). — *Thèse Médecine*, Toulouse, 1956.

DEMLOTTE (A.). — *Arch. Belges Derm. Syphil.*, 1954, 10, 312.

LAMONT (I.C.). — *Brit. J. Dermat.*, 1959, 71 (6), 201.

LIVINGOOD (C.S.). — *J.A.M.A.*, 1952, 148, 334.

MITCHELL-HEGGS (G.B.). — *Practitioner*, mai 1958, 180, 564.

NONCLERCQ (M.E.). — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.*, 1956, 3, 279.

TRÉFOUEL et CHEYMOL. — *Thérapie*, 1958, 13 (5), 925.

TURPIN (R.) et VELU (H.). — *Thérapeutique antibiotique*. Paris, Doin édit., 1957.

WAKSMAN et LECHEVALLIER. — *J. Clin. Invest.*, 1949, 28, 349.

WAISBREN (B.A.). — *Practitioner*, 1956, 176, 39.

IV. — ASSOCIATION NEOMYCINE-HYDROCORTISONE EN DERMATOLOGIE

BEN KANEE. — *J. Canad. Med. Assoc.*, 1954, 71, 64.

BONNET (J.), FLORENS (A.). — *Provence Médicale*, 1959, 27 (7), 187.

- CLYMAN (S.G.). — *Ind. Med. and Surgery*, 1958, 27 (10), 531.
- FISCHER (O.G.). — *Rocky Mountain Med. J.*, avril 1958, 55, 33.
- FRIEDLANDER (S.). — *J. Allerg. St-Louis*, septembre 1954, 25 (5), 417.
- JOULIA, TASEL, FRUCHARD. — *J. Méd. Bordeaux*, 6 juin 1959, 721.
- KILE (R.). — *Ohio St Med. J.*, décembre 1953, 49 (12), 1097.
- Nouveautés Médicales*, octobre 1959, 8 (10), 517.
- ORLICH (C.). — *El Medico*, novembre 1959, p. 54.
- SIDI (E.), HINCKY (M.). — *Les Entretiens de Bichat (Médecine)*, 1955, pp. 173-178.
- WELSH (L.). — *Int. Record. Med. Gen. Practice Clin.*, décembre 1956, 169 (12), 775.
- ZELCER (I.). — *Prensa Med. Argentina*, 1955, XLII (14), 962.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
EVOLUTION LOCALE D'UNE PLAIE AVEC PERTE DE SUBSTANCE CUTANÉE	2
<i>Comblement de la brèche par un tissu nouveau</i>	2
<i>Contraction des berges de la plaie</i>	8
<i>Epidermisation marginale</i>	9
RAPPORT DES PROCESSUS DE CICATRISATION AVEC LES RÉACTIONS GÉNÉRALES DE L'ORGANISME	12
ASPECTS PATHOLOGIQUES DU BOURGEON CHARNU	16
TRAITEMENT DU BOURGEON CHARNU	21
— Les traitements classiques	21
<i>L'infection virulente à effet protéolytique</i>	22
<i>L'exubérance du bourgeon</i>	22
<i>La fibro-sclérose</i>	23
<i>L'étendue de la perte de substance</i>	23
<i>L'altération de l'état général</i>	24
— Les traitements modernes	24
<i>Le "pansement-greffe à l'hydrocortisone"</i>	24
<i>Le pansement semi-gras à la néomycine et à l'hydrocortisone</i> . .	25
ETUDE CLINIQUE	32
— <i>Premier groupe d'observations</i> : Utilisation du pansement semi-gras hydrocortisone-néomycine sur des pertes de substance bourgeonnantes et détergées	33
— <i>Deuxième groupe d'observations</i> : Brûlures du deuxième degré . .	43
— <i>Troisième groupe d'observations</i> : Plaies trophiques: Ulcères, Brû- lures superficielles, Mal perforant plantaire	45
CONCLUSION	49
BIBLIOGRAPHIE	53

